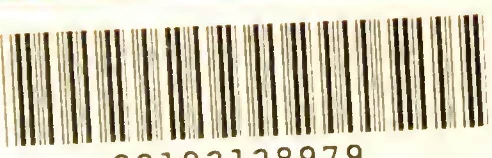



22102128979

Fleischmann.



VORLESUNGEN

ÜBER DIE

PATHOLOGISCHE ANATOMIE DES RÜCKENMARKS.



VORLESUNGEN

ÜBER DIE

PATHOLOGISCHE ANATOMIE DES RÜCKENMARKS.

UNTER MITWIRKUNG

VON **DR. SIEGFRIED SACKI**, NERVENARZT IN MÜNCHEN

HERAUSGEGEBEN VON

DR. HANS SCHMAUS

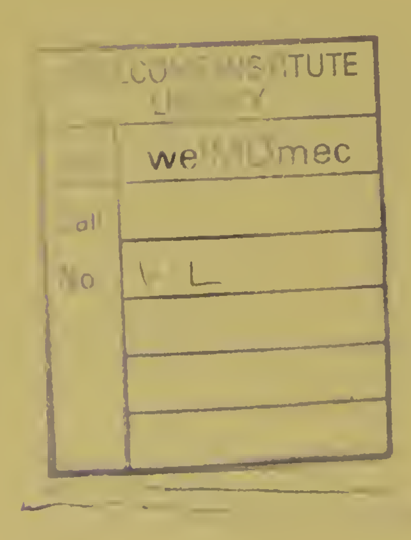
A. O. PROFESSOR U. I. ASSISTENT AM PATHOLOG. INSTITUT IN MÜNCHEN.

MIT 187 TEILWEISE FARBIGEN TEXTABBILDUNGEN.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1901.



Druck der Königl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

Vorwort.

Die pathologische Anatomie des Nervensystems hat bisher vorzugsweise von klinischer Seite und vom klinischen Standpunkte aus Bearbeitungen gefunden und auch bisher vorzugsweise durch Kliniker die hauptsächlichste Förderung erfahren. Diese Thatsache hat dazu geführt, den Zusammenhang zwischen der anatomischen Forschung und der Klinik inniger zu gestalten wie vielleicht auf irgend einem anderen Gebiet, ein Vorzug, welcher gewiss bei der Bearbeitung durch pathologische Anatomen nicht in dem gleichen Masse zur Geltung kommen könnte. Anderseits wird man nicht leugnen können, dass die Anpassung der anatomischen Untersuchung an das rein klinische Bedürfnis eine Unterordnung der anatomischen Gesichtspunkte unter die klinischen und damit eine Verschiebung des anatomischen Standpunktes mit sich bringt. Die pathologische Anatomie dient nicht nur zur Kontrolle und Erklärung der klinischen Erfahrungen, sondern sie ist eine selbständige Wissenschaft mit eigenen Problemen und eigener Fragestellung und gerade in dieser Eigenschaft auch für den Kliniker unentbehrlich, nicht bloss als Vorbereitungsstudium und wesentliche Grundlage der praktischen Medizin, sondern auch als selbständige Disziplin, welche mit der Beobachtung der Krankheitserscheinungen zusammen die Pathologie als höhere Einheit bildet. Gewisse Meinungsdifferenzen zwischen den Vertretern beider Disziplinen haben in der Folge gezeigt, dass von beiden Wissenschaften, so sehr dieselben auch in einander greifen müssen, doch nicht die eine ohne Schaden für das Ganze der anderen untergeordnet werden kann. So haben auch die Kliniker ein indirektes aber deswegen nicht geringeres Interesse daran, dass die pathologische Anatomie jedes einzelnen Gebietes sich unabhängig und selbständig entwickele.

Der Kliniker würdigt die einzelnen anatomischen Befunde in erster Linie nach der Bedeutung, welche denselben für die unmittelbare Er-

klärung des Krankheitsbildes und seiner Pathogenese zukommt. Das Erhaltenbleiben der Achsencylinder an den ihrer Markscheide beraubten Nervenfasern bei der multiplen Sklerose, der Anschluss gewisser Erkrankungsherde an den Blutgefässapparat, die Struktur der Nervenzellen im Zustande der normalen Funktion, der Erschöpfung und der zeitweisen oder dauernden Erkrankung sind Befunde, welche auch den Kliniker unmittelbar interessieren. Von geringerer Bedeutung ist klinisch schon die Frage, ob es sich bei einer regressiven Metamorphose um Degeneration oder einfache Atrophie handelt, sowie die genauere principielle Feststellung dieser Begriffe überhaupt, ob der Untergang der nervösen Elemente das primäre Moment einer Erkrankung darstellt, oder durch eine vorhergehende Veränderung des interstitiellen Stützgewebes hervorgerufen wird. Ein Blick auf den von Weigert auf der Naturforscherversammlung 1896 gehaltenen Vortrag über neue Fragestellungen in der pathologischen Anatomie weist auf zahlreiche Probleme hin, welche zum Teil bloss für die pathologische Anatomie von unmittelbarer Bedeutung sind.

Wie sehr die anatomische Fragestellung unter dem rein klinischen Gesichtspunkte leiden kann, zeigt, um nur ein Beispiel anzuführen, die Entwickelung des Myelitisbegriffes, einer Erkrankung, bei welcher gegenwärtig in der Klinik kaum mehr davon die Rede ist, ob entzündliche Prozesse vorliegen oder nicht. Nun können wir uns freilich auch in der pathologischen Anatomie nicht rühmen, dass der Entzündungsbegriff durch die Jahrzehnte lang auf ihn verwandte Arbeit eine vollkommene Klärung erfahren hätte. Aber diese Arbeiten haben doch den Leitfaden für genauere Untersuchung der einzelnen Prozesse und neue Fragestellungen ergeben und würden einen dauernden Nutzen gewähren, selbst dann wenn eines Tages der Entzündungsbegriff als solcher eliminiert und in eine Anzahl einzelner Faktoren zerlegt werden sollte. Wenn der Kliniker mit Recht dem gegenüber einwendet, dass eben die pathologische Anatomie ihm zur Zeit noch keinen unter allen Umständen brauchbaren Entzündungsbegriff bieten kann, so beweist das bloss, dass eben dieses Gebiet noch weiter einer selbständigen Durchforschung bedarf, welche ihm von klinischer Seite allein gewiss nicht zu teil werden wird. Auf das genannte Bedürfnis weisen auch die neueren Versuche vieler Kliniker hin, welche aus dem allgemeinen Begriff der Myelitis einzelne als „wirklich entzündlich" anzusprechende Formen herauszuschälen bestrebt sind. Es handelt sich hier keineswegs, wie man auf den ersten Blick vielleicht glauben könnte, um Namengebung, sondern um Definitionen und Begriffe, welche für unsere Gesamtanschauungen von wesentlicher Bedeutung sind.

Anderseits darf auch der pathologische Anatom nicht übersehen, dass mit der Erkenntnis der anatomischen Veränderungen und selbst der Ätiologie einer Erkrankung das Wesen derselben noch nicht klar

gelegt ist. Vor einer solchen Überschätzung der anatomischen Thatsachen schützt gerade auf dem Gebiet des Centralnervensystems schon das vielfache Vorkommen rein funktioneller Störungen, der sogenannten Neurosen in allen ihren Formen mit ganz oder teilweise negativem anatomischem Befund. Nicht die Erklärung der Symptome durch die anatomischen Veränderungen und nicht diese letzteren selbst, sondern die gesamte Pathologie der Erkrankungen im allgemeinen Sinne ist das Endziel der Forschung, des Anatomen sowohl wie des Klinikers, und es ist also nicht nur berechtigt, sondern sogar notwendig, selbst an den anatomischen Befund sozusagen von zwei Seiten heranzutreten: vom klinischen Gesichtspunkte aus, welcher in erster Linie die Art und Lokalisation der Krankheitserscheinungen erklären will, und vom anatomischen Standpunkt aus, welcher die Erkrankung unter die Gesetze der allgemeinen pathologischen Anatomie unterordnet.

Die vorliegenden Vorlesungen über pathologische Anatomie des Rückenmarks stellen einen Versuch dar, die anatomischen Veränderungen dieses Organes in eingehenderer Weise darzustellen, als es bisher vom anatomischen Standpunkt aus geschehen ist. Sie sollen die Erkrankungen, soweit es nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnis bei entsprechendem Umfang des Buches möglich ist, von der anatomischen Seite her beleuchten und zunächst eine Vorbereitung auf das klinische Studium der Rückenmarkskrankheiten sein; vielleicht wird aber auch der Kliniker manchmal das Bedürfnis fühlen, da und dort zur anatomischen Betrachtungsweise zurückzukehren.

Das Fehlen eines derartigen Werkes wird an sich den genannten Versuch rechtfertigen. Das Buch stellt eine Erweiterung von Vorlesungen dar, welche der Verfasser während mehrerer Sommersemester über pathologische Anatomie des Centralnervensystems am hiesigen pathologischen Institut als Teil der Vorlesung des Herrn Obermedizinalrat Professor Bollinger abgehalten hat.

Naturgemäss waren hier, in Vorlesungen, welche in erster Linie für den künftigen Praktiker bestimmt waren, die klinischen Gesichtspunkte nicht ganz ausser Acht zu lassen und mussten wenigstens im allgemeinen und insoweit herangezogen werden, als einzelne Symptome durch den anatomischen Befund unmittelbar erklärt werden. Die Durcharbeitung und Ergänzung der Vorlesungen nach dieser Richtung hin, hat Herr Dr. S. Sacki übernommen und ich glaube sagen zu dürfen, dass das Buch hiedurch nicht bloss wesentlich gewonnen hat, sondern in seiner gegenwärtigen Gestalt überhaupt erst möglich geworden ist; ausserdem hat Dr. Sacki auch an der anatomischen Bearbeitung verschiedener Kapitel, besonders solcher, welche wir schon für die Lubarsch-Ostertagschen Ergebnisse zusammen bearbeitet haben, einen wesentlichen Anteil genommen.

Die Anordnung und Einteilung des Stoffes ist, dem allgemeinen Charakter des Buches entsprechend, eine rein anatomische und musste selbstverständlich, wo ein Widerspruch zwischen klinischer und anatomischer Auffassung besteht, sich nach letzteren richten; so konnte ich die sogenannte traumatische Myelitis nicht zu den Entzündungen, die Tuberkel des Rückenmarks nicht zu den Tumoren rechnen. Was den Inhalt betrifft, so wird ein Blick in die folgenden Seiten lehren, dass das Gebiet in mässiger Ausführlichkeit wiedergegeben ist. Man wird, trotzdem ein gewisser Umfang des Buches nicht zu vermeiden war, doch kein Kapitel übermässig ausführlich und hoffentlich auch keines zu summarisch abgehandelt finden. Seltenere und noch unsichere Befunde wurden natürlich weniger ausführlich dargestellt als sichere und häufigere, soweit sie nicht eine besondere prinzipielle Bedeutung besitzen. Indess mussten einzelne noch strittige Gebiete, wie die Comotio spinalis u. a. schon wegen ihrer Beziehung zu anderen Erkrankungen eine ausführliche Darstellung erfahren.

Die normalen anatomischen Verhältnisse mussten wenigstens in ihren Grundzügen mit aufgenommen werden; doch hielt es Verfasser für besser, bloss das Allerallgemeinste vorauszuschicken und die einzelnen wichtigen Details erst dann einzufügen, wenn durch die pathologische Untersuchung ein gewisses Bedürfnis für die genauere Kenntnis derselben gegeben erschien, oder auch, wie bei den sekundären Degenerationen, dieselben zum Teil aus dem anatomischen Befund hergeleitet werden konnten. Man findet daher das wichtigste über den Faserverlauf bei der Besprechung der sekundären Degeneration, die Lehre von der Struktur der Ganglienzellen und Nervenfasern bei der Untersuchung der Veränderungen dieser Teile, genaueres über die Neuroglia bei der Besprechung der Syringomyelie angegeben.

Bei der Gährung, welche gegenwärtig auf dem noch vor einigen Jahren so anscheinend sicheren Gebiete der Neurenlehre herrscht, ist es nicht leicht hier einen richtigen Standpunkt zu finden; immerhin aber wird, glaube ich, durch den neuerdings gegen diese Lehre erhobenen Ansturm der pathologische, klinische und zum Teil auch der physiologische Standpunkt weniger alteriert als der normal-histologische. Wenn auch die anatomische Selbständigkeit der sogenannten Neuren aufgegeben werden muss, so bleiben dieselben doch als relative Einheiten für den Kliniker und Pathologen in fast unveränderter Bedeutung bestehen. Die Bezeichnung Neuron und die Auffassung der darunter zu verstehenden Gebiete als Einheiten von relativer Selbständigkeit musste daher schon mit Rücksicht auf die Klinik beibehalten werden, welche sich von diesem Begriff, wenn überhaupt jemals, jedenfalls noch lange nicht trennen wird. Die Lehre von der Struktur und den Strukturveränderungen der Ganglienzellen, welche gegenwärtig

ebenfalls in einem Umbildungsstadium begriffen erscheint, sollte hier nur insofern zur Darstellung kommen, als sie für die Kenntnis der Organveränderungen des Rückenmarks im ganzen vorausgesetzt werden muss. Theoretische Fragen aus diesem Gebiete wurden daher bloss so weit als unbedingt nötig besprochen.

Dank dem Entgegenkommen der Verlagsbuchhandlung konnte das Buch mit zahlreichen, zum Teil farbigen Abbildungen ausgestattet werden, welche teils von Herrn Universitätszeichner C. Krapf, teils von Herrn Dr. P. Pallikan ausgeführt worden sind. Soweit als irgend möglich wurden dieselben nach Originalpräparaten hergestellt und Kopien aus anderen Werken nur da entnommen, wo mir eigene Präparate nicht, oder nicht von typischen Fällen zur Verfügung standen. Ausser einem von Herrn cand. med. A. Straehhuber angefertigten alphabetischen Sachregister wurde dem Buch ein Litteraturverzeichnis beigefügt, welches indessen keineswegs auf eine auch nur relative Vollständigkeit Anspruch erheben soll. Wenn man bedenkt, dass nach Ausweis der Mendelschen Jahresberichte in einem Jahre allein über 3500 Arbeiten aus dem Gebiete der Pathologie des Nervensystems publiziert worden sind, so wird es ohne weiteres einleuchten, dass es unmöglich war, auch nur die wichtigsten Veröffentlichungen hier anzuführen. Vielmehr beschränkt der angeführte Litteraturwegweiser sich darauf, auf die Sammelwerke, zusammenfassenden und monographischen Arbeiten hinzuweisen, durch welche der Litteratursuchende auf weitere Angaben aufmerksam gemacht wird. Bloss dann wurden einzelne spezielle Arbeiten angeführt, wenn eine zusammenfassende Bearbeitung eines Gebietes nicht vorlag, und dieselben reichlichere Litteraturangaben enthielten. Die Aufnahme einer Arbeit in das Register erfolgte also durchaus nicht etwa nach ihrer Bedeutung, sondern einzig zu dem Zweck, weitere Litteratur zugänglich zu machen.

Indem ich das Buch der Öffentlichkeit übergebe, bleibt mir noch die angenehme Pflicht allen denen meinen herzlichsten Dank auszusprechen, welche mich bei der Bearbeitung desselben unterstützt haben. Ausser Herrn Dr. Sacki meinem verehrten Lehrer Obermedizinalrat Professor Bollinger, durch dessen Liebenswürdigkeit mir seit Jahren das gesamte Material des hiesigen Institutes zur Verfügung stand, Herrn Privatdozenten Dr. Gudden für die Überlassung mehrerer, meine Sammlung ergänzender Präparate, Herrn A. Straehhuber und P. Hösch für die freundliche Hilfe bei den Korrekturen, endlich Herrn Verlagsbuchhändler Bergmann, welcher für eine würdige Ausstattung des Buches jedes Opfer gebracht hat.

München, Sylvester 1900.

Hans Schmaus.



Inhaltsverzeichnis.

I. Sekundäre Strangdegenerationen.

II. Sekundäre Degenerationen (Fortsetzung).

III. Allgemeines über die Nervenzellen; Reaktions- und Degenerationsformen derselben.

IV. Allgemeines über die Degeneration der Nervenfasern.

V. Tabes dorsalis.

VI. Tabes dorsalis (Fortsetzung).

VII. Tabes dorsalis (Fortsetzung).

VIII. Degenerationen im motorischen System.

IX. Cirkulationsstörungen im Rückenmark.

X. Akute Myelitis.

XI. Akute Myelitis (Fortsetzung).

pag.

XII. Akute Myelitis (Fortsetzung); Eitrige Myelitis (Abscess); Chronische Myelitis.

XIII. Multiple Herdsklerose (disseminierte Sklerose)

(Sklérose en plaque; inselförmige Sklerose).

XIV. Kombinierte Strangdegenerationen.

XV. Traumatische Erkrankungen.

XVI. Erschütterung des Rückenmarks (Fortsetzung).

XVII. Die tuberkulöse Kompressionsmyelitis und die Drucklähmungen des Rückenmarks.

XVIII. Tuberkulose und Syphilis des Rückenmarks.

XIX. Entwickelungsstörungen und angeborene Anomalien des Rückenmarkes. — Syringomyelie.

XX. Syringomyelie (Fortsetzung) und Gliome des Rückenmarks; Lepra.

pag.

XXI. Tumoren des Rückenmarks und seiner Hüllen
(exclusive Gliome).



Vorlesung I.

Sekundäre Strangdegenerationen.

Inhalt: Übersicht über die normalen anatomischen Verhältnisse am Rückenmark sowie seinem Querschnitt in verschiedenen Höhen. — Weisse und graue Substanz. — Histologie der weissen Substanz. — Nervenfasern, Neuroglia, Gefässe. — Randschicht des Rückenmarks. — Vorderseitenstränge, Hinterstränge. — Gollscher und Burdachscher Strang. — Weisse und graue Kommissur. — Substantia gelatinosa centralis und Substantia gelatinosa Rolandi. — Vordere und hintere Wurzeln (pag. 1—11).

Querläsion des Rückenmarks. — Weigerts Markscheidenfärbung. — Aufsteigende sekundäre Degeneration im Hinterstrang und Seitenstrang. — Absteigende sekundäre Degeneration im Seitenstrang. — Traumatische Degeneration, von der sekundären Degeneration zu unterscheiden (pag. 11—16).

Leitungsbahnen. — Pyramidenbahnen. — Kleinhirnbahn. — Gowerssches Bündel. — Hinterstrangbahnen. — Aufsteigende Degeneration in den Hinterstrangbahnen, der Kleinhirnbahn und den Gowersschen Bündeln. — Absteigende Degeneration in den Pyramidenbahnen (pag. 16—18).

Neuren. — Golgi'sche Methode. — Formen der Nervenzellen. — Dendriten, Endbäumchen, Neuriten. — Kollateralen. — Zusammensetzung der Nervenbahnen aus Neuren. — Verbindung der Neuren unter einander. — Erklärung der sekundären Degeneration vom Standpunkte der Neurenlehre. — Degeneration der motorischen Bahnen. — Degeneration der sensiblen Bahnen. — Übersicht über die aufsteigende und absteigende sekundäre Degeneration (pag. 18—24). — Das Wallersche Gesetz. — Degeneration der Pyramidenbahn nach Läsion der motorischen Hirnrindencentren; nach Querläsion des Rückenmarks; Degeneration nach Vorderhornläsion. — Degeneration der Hinterstränge, der Kleinhirnbahn und Gowersschen Bündel. — Begriff der Systemerkrankung als Erkrankung von Leitungsbahnen. — Erkenntnis der Leitungsbahnen durch die Untersuchung der sekundären Degenerationen am erkrankten Mark und auf experimentellem Wege. — Andere Methoden anatomischer Untersuchung von Leitungsbahnen. — Markscheidenentwickelung am fötalen Mark (pag. 24—30).

M. H.! Es giebt kaum ein zweites Gebiet der Pathologie, in welchem die Lokalisation einer Erkrankung auf einzelne Bezirke eines Organs eine solche Verschiedenheit der Krankheitsbilder hervorzurufen im stande ist, wie

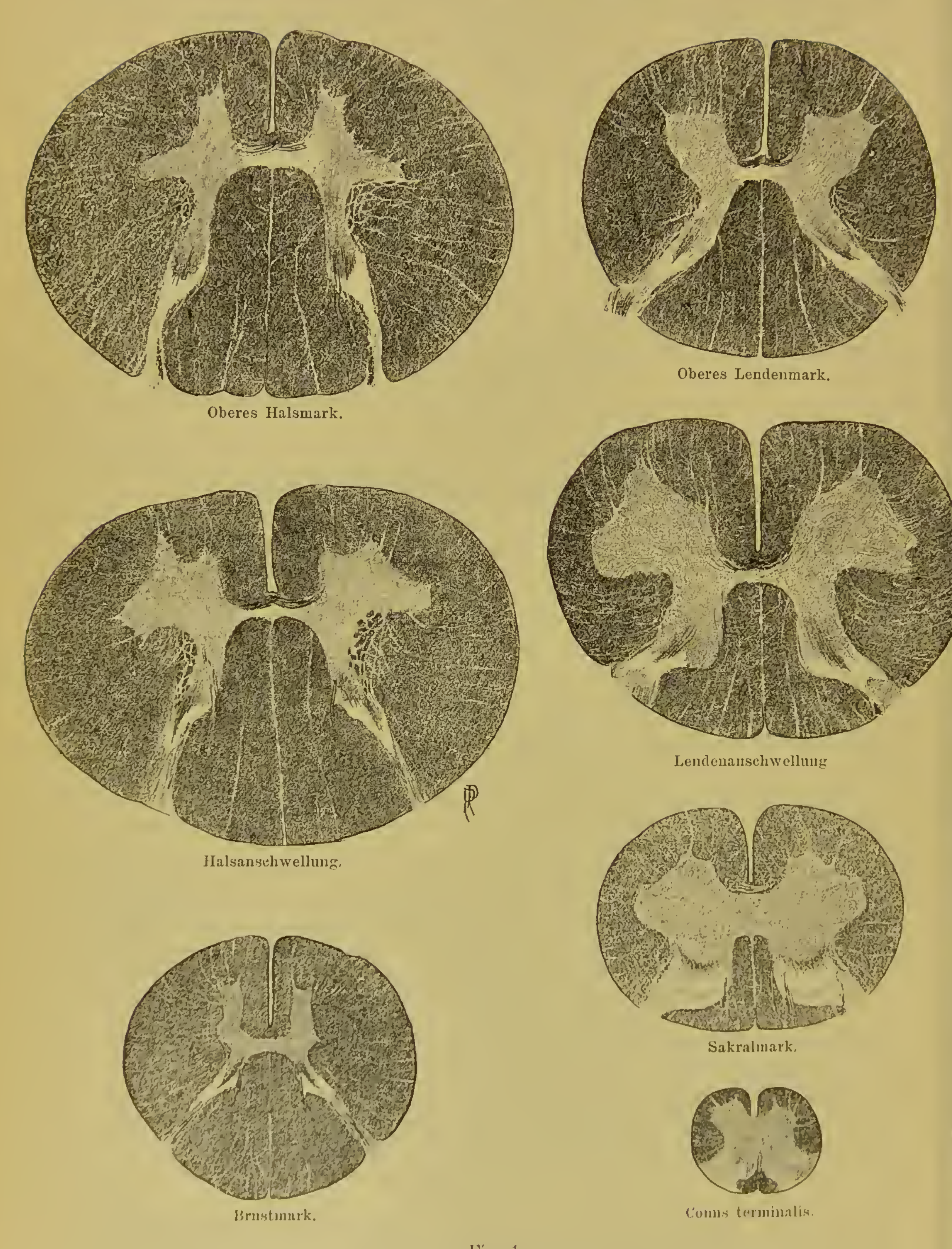


Fig. 1.
Schnitte durch das menschliche Rückenmark in verschiedenen Höhen.

im Nervensystem und — die relative Kleinheit des Querschnitts in Rechnung gebracht — ganz besonders im Rückenmark. Ein Erkrankungsprozess im Bereich der Vorderhörner des Halsteils oder Lendenteils hat Lähmung ausgedehnter Muskelgruppen mit Herabsetzung oder Aufhebung der Reflexerregbarkeit und ausgesprochener Atrophie der gelähmten Teile zur Folge; bei einem Krankheitsprozess im hinteren Teil der Seitenstränge des Rückenmarks treten ebenfalls Lähmungen auf, aber verbunden mit Erhöhung der Reflexerregbarkeit und, in der Regel wenigstens, ohne eine andere Atrophie, als sie durch langen Nichtgebrauch der Teile sich ausbildet. Ähnliches finden wir bei Erkrankung in den motorischen Centren des Gehirns, sowie bei Herden an bestimmten Stellen der Capsula interna. Ein Degenerationsprozess in den Hintersträngen des Rückenmarks lässt die grobe Kraft der Muskeln vollkommen intakt, aber er behindert deren koordinierte Bewegungen, das richtige Zusammenwirken der einzelnen Muskelgruppen (Ataxie); daneben hat er auch Störungen aller oder bestimmter Qualitäten der Empfindung zur Folge, und mit diesem Prozess einhergehend ist fast konstant eine reflektorische Pupillenstarre zu konstatieren, ein Symptom also, dessen anatomische Lokalisation gewiss verschieden ist von jener der übrigen Erscheinungen. Halbseitige Läsion der Medulla spinalis bewirkt eine motorische Hemiplegie auf der einen, eine Hemianästhesie auf der anderen Seite; Erkrankung des untersten Rückenmarksabschnittes hat Störungen von seiten der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparates zur Folge.

Mit dieser Mannigfaltigkeit der spinalen Krankheitserscheinungen kontrastiert eigentümlich eine gewisse Einförmigkeit der Symptome nach einer anderen Richtung hin. Selbst unter sich sehr verschiedene pathologische Prozesse, Entzündungsprozesse, Tuberkel, Gummen, Tumoren, ebenso aber auch einfache Degenerationen oder Blutungen bewirken zum grossen Teile die gleichen Erscheinungen, wofern sie nur an der nämlichen Stelle ihren Sitz aufgeschlagen haben. Es ist mehr die Art und Weise des Krankheitsverlaufs, welche den einzelnen Fall nach seiner ätiologischen Seite charakterisiert.

Nicht bloss die im Vorhergehenden erwähnten mannigfachen Beziehungen des Rückenmarks zu den verschiedenen anderen Organen und funktionellen Sphären, der Motilität, der Sensibilität, der trophischen Sphäre u. s. f. sind es ferner, welche den spinalen Erkrankungen, wie denen des Centralnervensystems überhaupt, ein so eigentümliches Gepräge geben. In keinem anderen Organe finden wir in der Weise wie hier Erkrankungsprozesse, welche bloss einzelne, bestimmten Funktionen dienende Teile mit einer Regelmässigkeit und Präzision befallen, dass man schon frühzeitig von einer Erkrankung bestimmter funktioneller Systeme gesprochen hat, welche selbst in isolierter Weise einzelne Qualitäten der Funktionen, bestimmter Arten der Empfindung z. B., in ihren Bereich ziehen. Höchstens

die pathologischen Prozesse an den einzelnen Klappenapparaten des Herzens mit ihren Folgezuständen könnten hier einigermassen mit in Parallele gesetzt werden.

Aus all dem geht hervor, dass die Diagnostik der Nervenkrankheiten und speziell auch der Erkrankungen des Rückenmarks in erster Linie eine topische sein wird; die Lokalisation auf bestimmte Gebiete ist es, welche ihre Besonderheiten bedingt, die einzelnen Symptome im gegebenen Fall zu einem Krankheitsbild sui generis vereinigt. Damit ergiebt

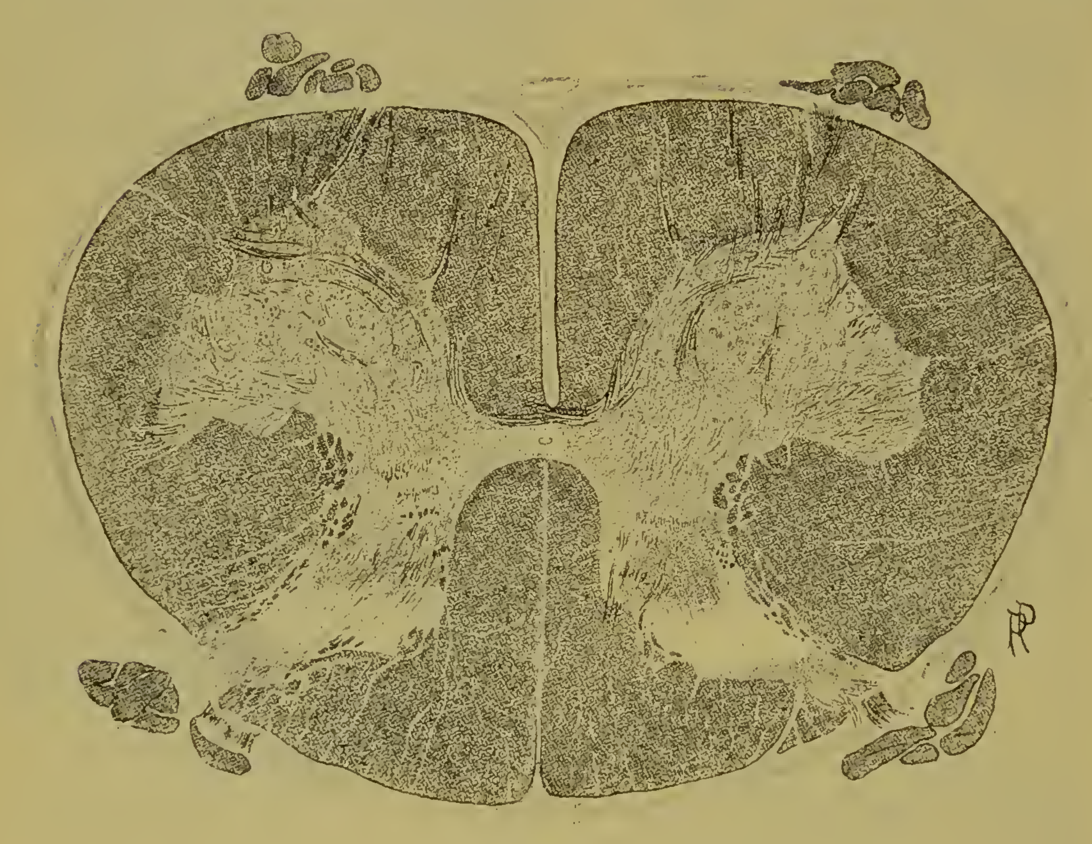


Fig. 2.

Querschnitt durch das untere Halsmark. (Färbung nach Weigert; $\frac{12}{1}$.)

Ventrale Seite oben, dorsale unten. Ausserhalb des Rückenmarks die vorderen und hinteren Wurzeln. — Vorne der Sulcus anterior. Die helle Stelle im Hinterhorn ist die Substantia gelatinosa Rolandi.

sich aber des weiteren, dass auch nirgends so sehr wie hier die Kenntnis der Strukturverhältnisse von so unmittelbarer Bedeutung für die pathologisch-anatomische und selbst die klinische Betrachtung ist, und dass nirgends von der Pathologie so oft auf den normalen Aufbau des Organs zurückgegriffen werden muss, wie gerade auf dem Gebiet, dessen Untersuchung wir heute beginnen.

Es kann nicht die Aufgabe dieser Vorlesungen sein, etwa eine zusammenhängende Darstellung der gesamten normalen Anatomie des Rückenmarks vorauszuschicken; es würde auch eine solche Zusammenstellung — auf einen kleinen

Raum zusammengedrängt — nur verwirrend und ermüdend wirken; vielmehr werden wir uns vorläufig begnügen, uns die allerallgemeinsten Thatsachen vom Aufbau der Medulla spinalis ins Gedächtnis zurückzurufen, und auf die besonderen Verhältnisse erst bei den einzelnen Kapiteln eingehen, wenn durch die Fragen, welche die Pathologie uns aufwirft, ein gewisses Bedürfnis hiezu gegeben ist; wir werden damit einen Weg einschlagen, den auch die Forschung gegangen ist; denn es ist nicht zu leugnen, dass die Physiologie und Pathologie auf diesem Gebiet der exakten anatomischen Untersuchung weit vorausgeeilt ist, und dass vieles, was wir vom Bau des Rückenmarks wissen, zuerst durch jene Ausfallserscheinungen zur Kenntnis gekommen ist, welche bei Verlust bestimmter funktioneller Gebiete sich einstellen.

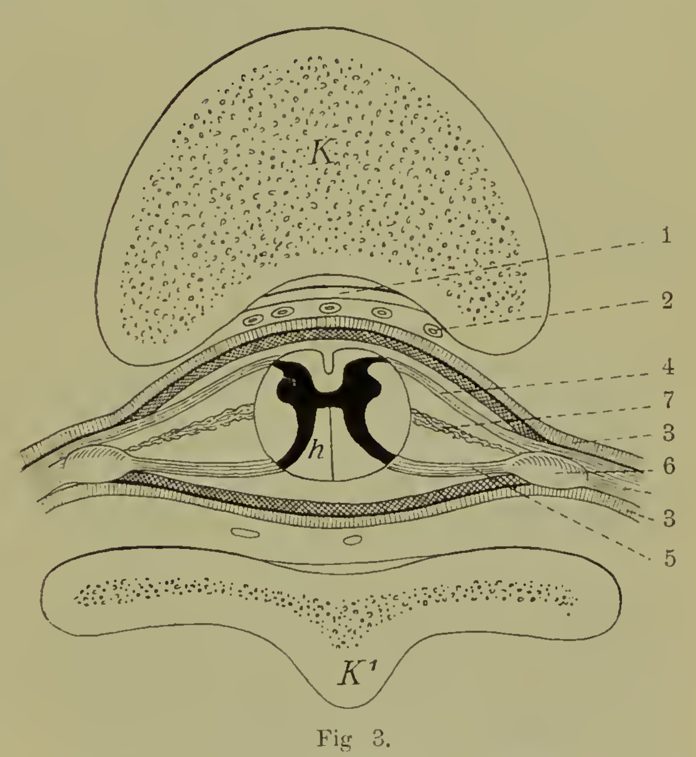


Fig 3.
Schema eines Querschnittes durch Wirbelsäule und Rückenmark.
(Nach Pansch, etwas modifiziert.)
K Wirbelkörper, *K*¹ Wirbelbogen.
1 Ligament. 2 Gefässe. 3 Dura, nach innen von derselben die Arachnoidea (karriert). 4 Vordere Wurzel, 5 hintere Wurzel. 6 Ganglion spinale. 7 Ligamentum denticulatum.
Die Pia umhüllt unmittelbar das Rückenmark.

Sie wissen, meine Herren, dass die Form des Rückenmarksquerschnittes in den verschiedenen Höhen etwas wechselt, dass dieselbe im Bereich des Halsmarks und namentlich der Halsanschwellung eine querovale ist, im Bereich des Brustmarks rundlich, im Lendenmark ebenfalls rundlich, aber sich etwas einer viereckigen Figur nähernd. Die Masse des Querschnitts im ganzen ist, entsprechend der Zahl der Nervenursprünge, welche die einzelnen Teile abgeben, im Bereich des Halsmarks und des Lendenmarks wesentlich grösser als im Brustmark. An jedem Querschnitt unterscheiden wir weisse und graue Substanz, welch letztere von der ersteren mantelartig umgeben wird und eine Form aufweist, welche man oft mit der eines Schmetterlings verglichen hat, d. h. zwei symmetrische, seitlich gelegene Teile erkennen lässt, welche nach vorne und rückwärts vorspringen und durch eine sie brückenartig verbindende mittlere Partie miteinander zusammenhängen. An der vorderen Fläche zeigt das Rückenmark seiner ganzen Länge nach eine median gelegene, ziemlich

tiefe Furche, den Sulcus anterior, in welchen ein Fortsatz der Pia mater hineinreicht, und innerhalb dessen auch grössere Äste der Arteria spinalis anterior zum Rückenmark hin verlaufen. Sie wissen ferner, dass die weisse Substanz wesentlich aus markhaltigen Nervenfasern zusammengesetzt ist, während die graue Substanz neben markhaltigen auch zahlreiche marklose Fasern und Ganglienzellen enthält. Von den beiden seitlich gelegenen Partien der grauen Substanz wird der centralwärts vorspringende Teil als Vorderhorn, der sich dorsalwärts wendende als Hinterhorn unterschieden; da diese Vorsprünge sich der ganzen Länge des Rückenmarks nach erstrecken, so werden sie vielfach auch als graue Vordersäulen, respektive Hintersäulen des Rückenmarks bezeichnet; lateralwärts liegt, ungefähr in der Höhe der Kommissur noch eine Ausbuchtung der grauen Substanz, welche als Seitenhorn bezeichnet wird; doch ist dieselbe an manchen Stellen, z. B. im Bereich des 5.—6. Cervikalnerven mit dem Vorderhorn verschmolzen.

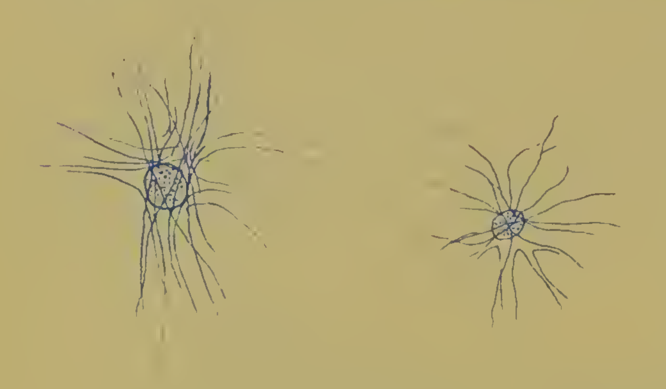


Fig. 4.
Kerne und Fasern der Glia nach Weigert.

Aus den Vorderhörnern des Rückenmarks treten die vorderen, ventralen Wurzeln, aus den Hinterhörnern und den anliegenden Teilen der Hinterstränge die hinteren, dorsalen Wurzeln aus;

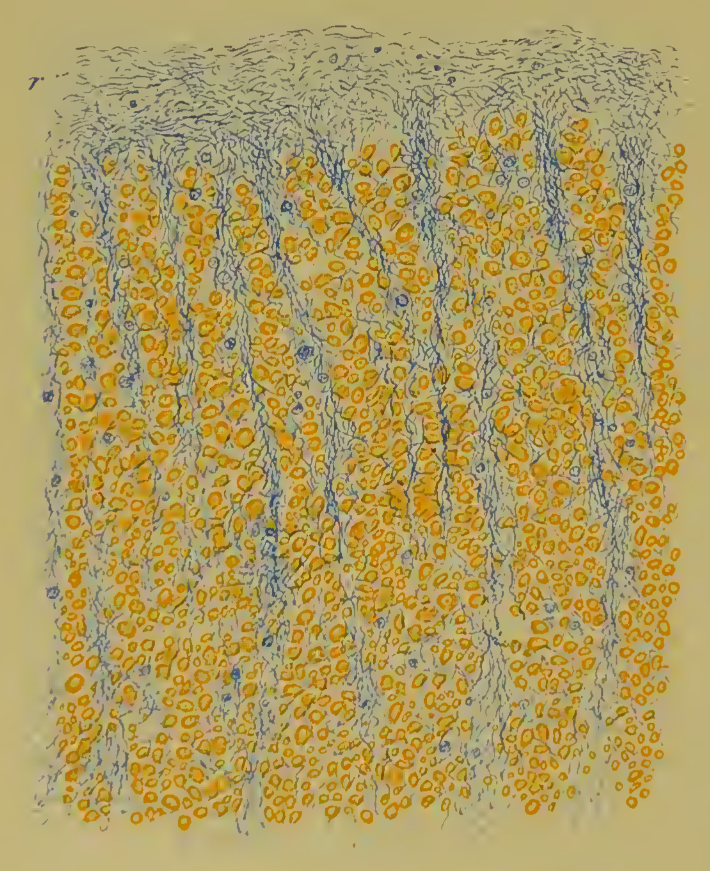


Fig. 5.
Weisse Substanz und gliöse Randschicht des Rückenmarks.
(Weigertsche Neurogliafärbung; $\frac{300}{1}$.)

Neuroglia blau, Nervenfasern gelb. Man erkennt die in die weisse Substanz einstrahlenden Gliasepta. *r* Randschicht.

erstere führen **motorische**, letztere **sensible** Nervenfasern. Beiderlei Wurzeln vereinigen sich in einiger Entfernung vom Rückenmark miteinander zu den Stämmen, aus welchen die **Plexus** hervorgehen, welche ihrerseits wieder die peripheren Nerven entstehen lassen. Kurz vor der Vereinigungs-

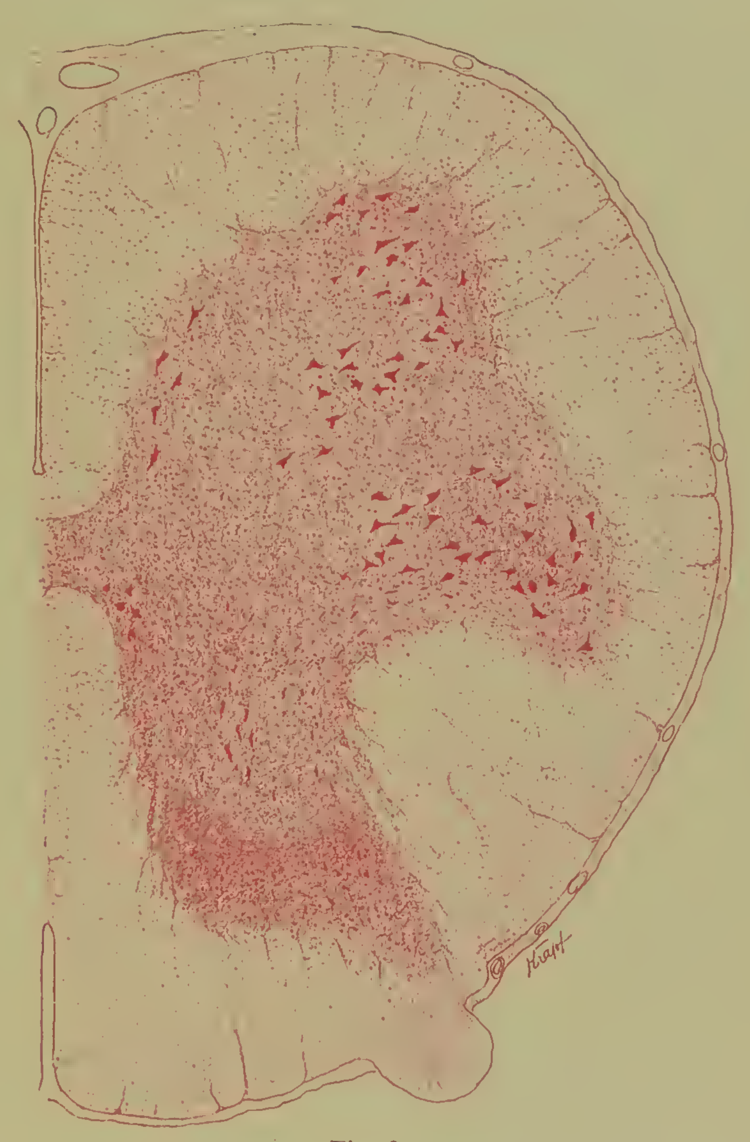


Fig. 6.
Schnitt durch das Lendenmark; $\frac{20}{1}$.

(Karminfärbung.) Die Ganglienzellen etwas vergrössert eingezeichnet. Man erkennt im Vorderhorn eine mediale (links), eine laterale (rechts), eine ventrale (oben) und eine centrale (mittlere) Gruppe.

stelle ist der hinteren Wurzel ein **Ganglion** mit zahlreichen Nervenzellen eingelagert, das **Ganglion spinale** oder **Ganglion intervertebrale**, das innerhalb des Foramen intervertebrale gelegen ist.

Die markhaltigen Nervenfasern, welche die weisse Substanz des Rückenmarks zusammensetzen, zeigen im allgemeinen einen der Längsrichtung der

Medulla entsprechenden Verlauf; zwischen ihnen findet sich als eine feinfaserige von kleinen, mit rundlichen Kernen versehenen Zellen durchsetzte Stützsubstanz die Neuroglia; dieselbe bildet ein ziemlich dichtes, die Zwischenräume zwischen den Nervenelementen ausfüllendes Flechtwerk; während man früher annahm, dass die Neurogliafasern lange Ausläufer sternförmig verästelter Zellen darstellen, liegen nach den neueren Untersuchungen Weigerts die Zellen den Fasern bloss an, ähnlich wie die Bindegewebszellen und die endothelialen Elemente des Bindegewebs dessen Faserbündeln; die Neurogliafibrillen ziehen also an den Zellen nur vorbei. Die Zellkörper selbst sind meistens ziemlich klein, so dass bei Untersuchung mit schwächeren Vergrösserungen bloss die Kerne der Neuroglia und ihre Fasern deutlicher hervortreten (Fig. 4 u. 5).

An der äussersten Peripherie der weissen Substanz befindet sich ein schmaler Saum, welcher keine Nervenfasern enthält, sondern bloss aus einem dichten Filzwerk von Neuroglia zusammengesetzt ist (Fig. 5); von dieser Randzone aus setzen sich in radiärer Richtung Glia-Septen in das Innere der Rückenmarksubstanz hinein fort, welche in immer feinere Verästelungen sich auflösen und innerhalb derer auch die Gefässe enthalten sind, welche von der Pia her in das Rückenmark einstrahlen. Von solchen Septen ist besonders eines zu erwähnen, das Septum medianum posterius (Fig. 2), welches von der dorsalen Peripherie her in der Medianlinie zur grauen Substanz zieht und die beiden Hinterstränge trennt, ferner das Septum paramedianum (Fig. 9), welches indes bloss am oberen Teil des Rückenmarks gut ausgebildet ist und jederseits, in ähnlicher Richtung vordringend, jeden Hinterstrang in zwei Teile scheidet: in eine mediale Abteilung, welche als Gollscher Strang und eine laterale, welche als Burdachscher oder Keilstrang bezeichnet wird.

In der grauen Substanz finden sich ebenfalls viele markhaltige Nervenfasern, aber dieselben zeigen hier grösstenteils eine andere Anordnung als im weissen Mark, indem sie sich vielfach durchkreuzen, ein dichtes Filzwerk bilden und mit marklosen Fasern, Ausläufern von Ganglienzellen, untermischt sind. Das wichtigste Element der grauen Substanz sind deren Ganglienzellen, welche hier in verschiedenen, zum Teil auffallend grossen und typischen Formen vorkommen. Es finden sich grosse multipolare Zellen, d. h. solche mit zahlreichen nach allen Seiten gerichteten Ausläufern, von welchen einer, der sogenannte Achsencylinderfortsatz, in eine Nervenfaser übergeht; des weiteren kleinere, unregelmässige oder spindelige Ganglienzellen, welch letztere nur nach zwei Seiten Fortsätze abgeben. Die grossen multipolaren Zellen (Fig. 6 u. 7) finden sich innerhalb der Vorderhörner, namentlich der Hals- und Lendenanschwellung, stark entwickelt; sie sind in mehreren Gruppen angeordnet, von welchen man eine mediale, eine ventrale, eine laterale (im Seitenhorn gelegene) und eine centrale unterscheiden kann. Von den motorischen Ganglienzellen aus werden

die Bewegungen vermittelt und auf die von ihnen ausstrahlenden vorderen Wurzeln und damit die motorischen Fasern der peripheren Nerven übertragen. Weitere Gruppen meist kleinerer und fortsatzärmerer Ganglienzellen finden sich in der ganzen grauen Substanz zerstreut; doch sind auch solche vielfach in mehr oder weniger geschlossenen Gruppen verteilt; so finden sich kleine, meist spindelig geformte Zellen an der Basis der Hinterhörner und andere in der Nähe ihrer Spitze. Endlich liegt eine wichtige Gruppe von Ganglienzellen jederseits an der medialen Seite der Basis des Hinterhorns; diese Zellen, welche sich



Fig. 7.
Schnitt aus dem Vorderhorn (Karminfärbung; $\frac{250}{1}$).
a weisse Substanz, *b* graue Substanz. *W* austretende Wurzelfasern. *g* Ganglienzellen.

in einer langen Reihe von Gruppen vom unteren Halsmark bis in die Gegend des obersten Lendenmarks herab erstrecken, aber erst im unteren Dorsalmark dichter werden und von eigentümlich angeordneten Fasern umgeben sind, bilden mit letzteren zusammen die sogenannten Clarkeschen Säulen.

Von dem mittleren Teil der grauen Substanz wird die ventralwärts vom Centralkanal gelegene Partie als vordere, die dorsalwärts von ihm gelegene als hintere graue Kommissur bezeichnet. Vor ersterer ist noch eine Brücke weisser Markmasse vorhanden, welche weisse Kommissur genannt wird und nach vorne unmittelbar den Grund des einzigen tieferen Einschnittes

des Rückenmarks berührt, das Ende der vorderen Längsfurche, des Sulcus anterior. Der Centralkanal pflegt nur bei Kindern regelmässig gestaltet zu sein, bei Erwachsenen findet man ihn meistens mehr oder minder obliteriert oder unregelmässig, nicht selten auch streckenweise verdoppelt.

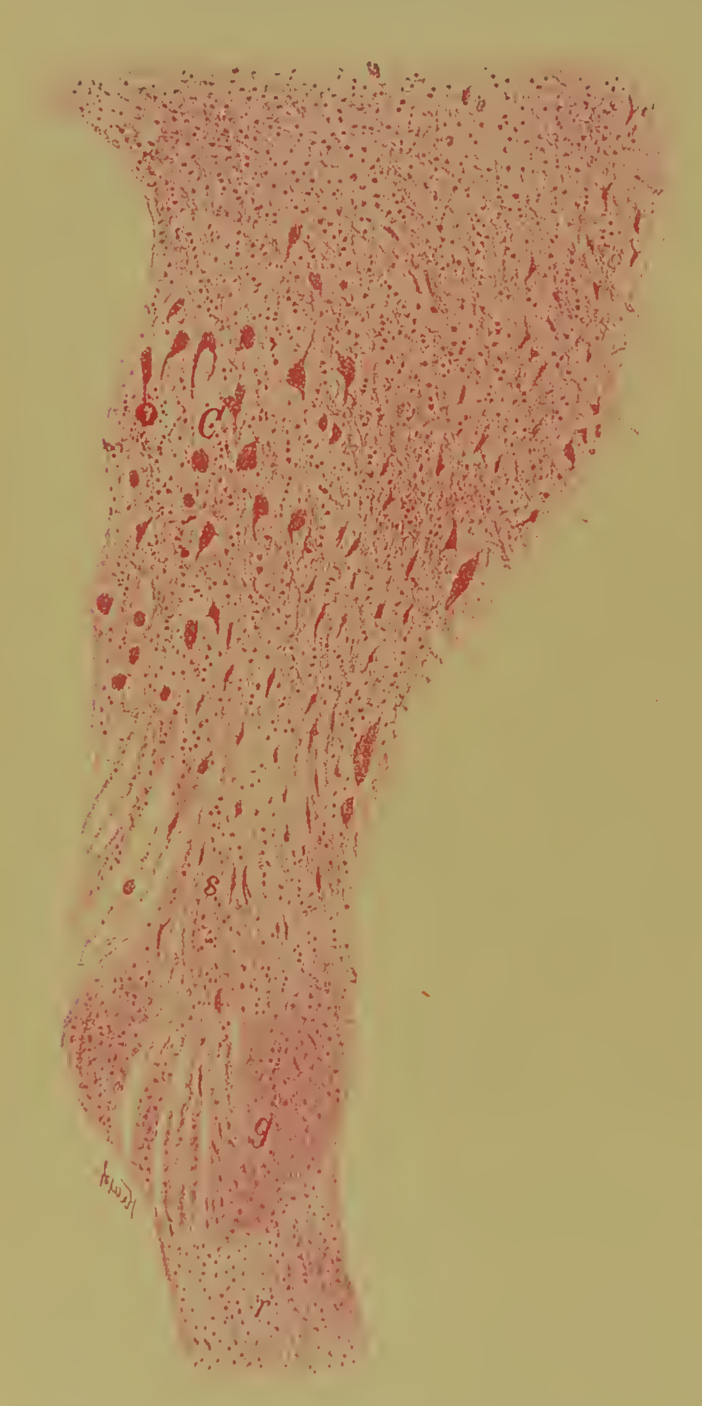


Fig. 8.

Rechtes Hinterhorn ($^{3}/_{1}$''; Karminfärbung).

r Lissauersche Randzone. *g* Substantia gelatinosa. *s* Substantia spongiosa. *C* Clarkesche Säulen. – Überall grössere und kleinere, meist spindelige Ganglienzellen.

Zwei Stellen der grauen Substanz weichen in ihrer Beschaffenheit wesentlich vom bisher Geschilderten ab; um den Centralkanal liegt, denselben ungefähr ringförmig umgebend, eine von Nervenfasern fast vollkommen freie Partie, welche aber reich an Gliazellen und Gliafasern ist; es ist das die Substantia gelatinosa centralis. In ihr finden sich reichlich Zellen, welche den das Lumen des Centralkanals auskleidenden Ependymzellen gleichen und wohl auch als solche aufgefasst werden müssen. Das grösste Septum des Rückenmarks, das Septum medianum posterius, welches die beiden Hinterstränge trennt, ist als ein Produkt solcher Ependymzellen entstanden (Fig. 2).

Weiterhin findet sich eine von alters her ebenfalls als gelatinöse Substanz bezeichnete Masse beiderseits im Hinterhorn; trotz der Ähnlichkeit, welche dieselbe bei den gewöhnlichen Färbungsmethoden mit der Substantia gelatinosa centralis aufzuweisen scheint, ist diese, die Hinterhörner in der Nähe ihres spitzen Endes kappen-

artig umfassende Masse doch ganz anders zusammengesetzt; sie enthält nicht wie die Substantia gelatinosa centralis reichliche Gliafasern, sondern ist umgekehrt sehr arm an solchen und, von verhältnismässig spärlichen Nervenfasern abgesehen, aus einer bröckelig aussehenden Grundmasse zusammengesetzt, von der man gegenwärtig anzunehmen geneigt ist, dass sie sich durch einen physiologischen Degenerationsvorgang aus nervösem Parenchym während der Zeit der Entwickelung gebildet habe; sie heisst Substantia gelatinosa Rolandi (Fig. 2, 6 u. 8).

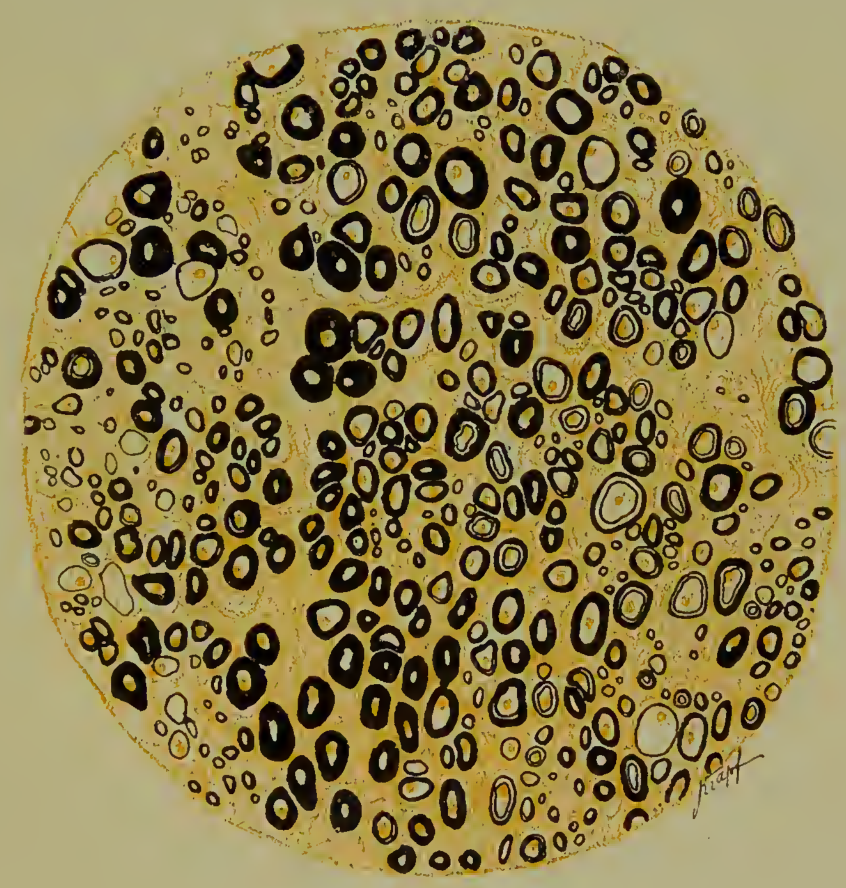


Fig. 8a.
Markhaltige Nervenfasern aus einem Querschnitt durch den Nervus cruralis (Färbung nach Weigert; $\frac{250}{1}$).

Das im bisherigen gegebene Schema des Rückenmarksquerschnittes genügt uns vorläufig, um in dasselbe Veränderungen pathologischer Art einzutragen, welche uns selbst wieder Anregung und Material zum weiteren Studium der feineren Rückenmarksstruktur geben werden.

Wenn wir bei einem Tier eine Querläsion des Rückenmarks hervorrufen, so dass das Organ an einer Stelle vollkommen unterbrochen wird, z. B. das Rückenmark durchschneiden, oder wenn wir die Medulla von Erkrankten untersuchen, bei denen ein degenerativer Prozess, eine Zertrümmerung des Markes, eine Neubildung, ein Tuberkel oder ein

Gumma an irgend einer Stelle eine totale Unterbrechung der Leitung hervorgerufen hat, so finden wir nicht bloss an der Läsionsstelle selbst Veränderungen, sondern auch solche im ganzen Verlauf des Rückenmarks oberhalb und unterhalb derselben; diese Veränderungen sind es, welche in der nächsten Zeit unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen werden.

Wir legen unserer Untersuchung eine Anzahl von Querschnitten eines so erkrankten Rückenmarks zu Grunde, welche aus verschiedenen Höhen unterhalb und oberhalb der Querläsion entnommen und mit einer Färbungsmethode behandelt sind, auf die wir hier ihrer grossen Bedeutung für das Studium der gesamten Rückenmarksveränderungen wegen näher eingehen müssen.

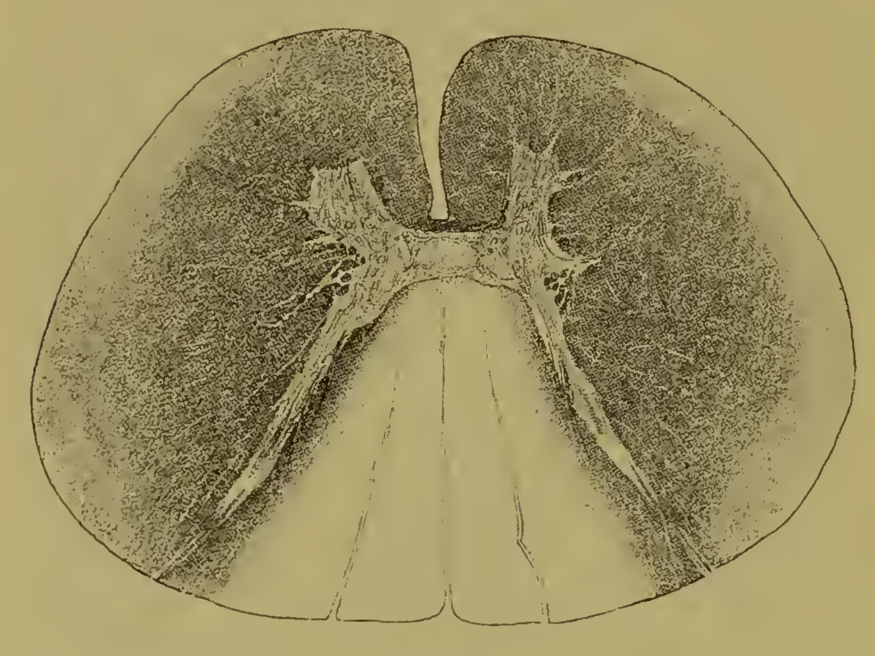


Fig. 9.

Aufsteigende Degeneration nach Querläsion des Rückenmarks. ($\frac{6}{1}$ Färbung nach Weigert.) Etwas oberhalb der Läsionsstelle.

Degeneriert sind der grösste Teil des Hinterstranges, die Gegend der Kleinhirnseitenstrangbahn und der Gowersschen Bündel.

Es ist die Weigertsche Markscheidenfärbung, von der es nicht zuviel behauptet ist, wenn man sagt, dass sie den grössten Teil der Fortschritte ermöglicht hat, welche in neuerer Zeit auf dem Gebiet der Rückenmarksanatomie gemacht worden sind.

Die Methode färbt das Nervenmark, oder eigentlich einen bestimmten Teil desselben; die einzelne Nervenfaser stellt sich bei dieser Tinktion auf dem Querschnitt als blauschwarz gefärbter Ring dar, in dessen Centrum der nicht besonders hervortretende Achsencylinder als Punkt zu erkennen ist (Fig. 8a). Wie dieser letztere, so bleibt auch alles übrige, was nicht Nervenmark ist, bei dieser Methode ungefärbt, respektive zeigt, je nach der angewendeten Modifikation der Methode, einen gelblichen oder weissen Grundton. An

einem so behandelten Querschnitt durch die Medulla wird naturgemäss die weisse Substanz dunkler erscheinen, weil sie grösstenteils aus markhaltigen Fasern besteht; bei stärkerer Vergrösserung werden die letzteren zufolge ihrer Anordnung in Längsbündeln sich als dichtstehende, nur durch etwas ungefärbte Glia getrennte, schwarze Ringe darstellen. Die graue Substanz erscheint heller, denn in ihr wird ein nicht unbeträchtlicher Teil des Raumes von marklosen Fasern, Fortsätzen von Ganglienzellen, eingenommen. Auf dem Querschnitt der grauen Substanz werden wir ferner die Fasern vielfach

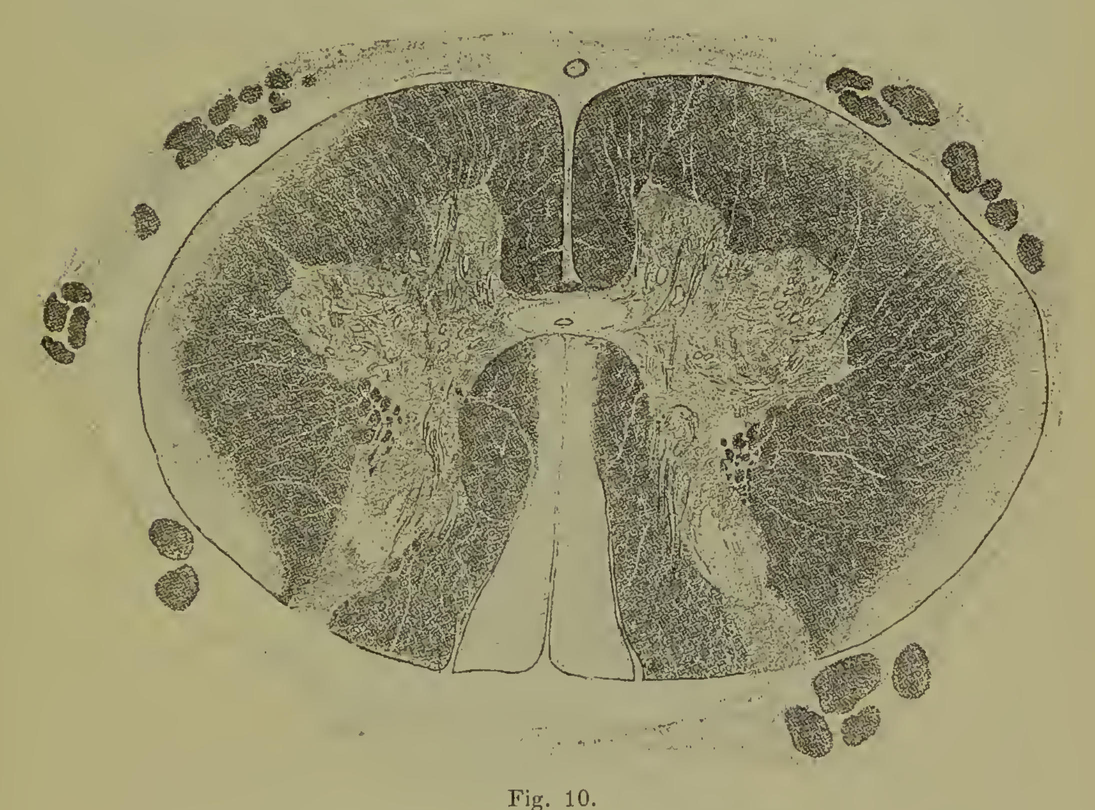


Fig. 10.
Aufsteigende Degeneration nach Querläsion.
Degeneriert sind der Gollsche Strang, die Kleinhirnbahn und die Gowersschen Bündel.

längs und schief getroffen finden, denn sie bilden hier ein dichtes Filzwerk und sind nur spärlich zu gröberen Bündeln angeordnet.

Die Weigertsche Methode ist wie kaum eine andere geeignet, degenerierte Gebiete im Nervensystem schon auf den ersten Blick deutlich darzustellen. Nehmen wir an, es seien an einer Stelle der weissen Substanz die Nervenfasern zu Grunde gegangen, so wird hier die Schwarzfärbung des Gewebes ausbleiben; es entsteht ein helles Feld, welches wir ohne weiteres als Degenerationsfeld bezeichnen können (Fig. 9 und die folgenden). Auch in der grauen Substanz entstehen nach Verlust von Fasern hellere Felder, nur muss berücksichtigt werden, dass die erstere schon an sich ärmer an Markfasern ist; bei stärkerer Vergrösserung ist im allgemeinen eine Degeneration

leicht zu erkennen, auch wenn bloss ein Teil der Fasern zu Grunde gegangen ist. Dann erscheinen die von der Neuroglia gebildeten Maschenräume leer, während sie unter normalen Verhältnissen von schwarzgefärbten Markfasern durchsetzt sind.

Wir betrachten nun Schnitte von einem Fall, wo an einer Stelle des Rückenmarks — wir nehmen zunächst an, in seinem Brustteil — eine vollkommene Kontinuitätsunterbrechung seiner Mässe stattgefunden hat. Untersuchen wir zuerst einen Schnitt, welcher in einiger Entfernung oberhalb der Läsionsstelle angefertigt wurde, so zeigt uns die genannte Färbemethode in leicht erkennbarer Weise an, dass im Bereich der Hinter-

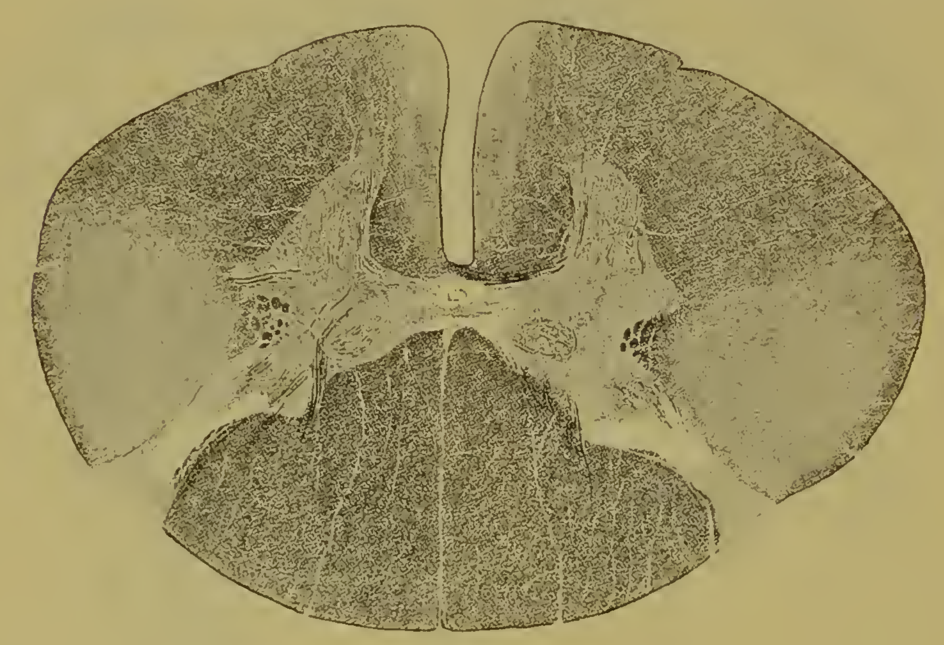


Fig. 11.

Absteigende Degeneration nach Querläsion des Rückenmarks.

Degeneration der Pyramidenvorderstrangbahn und der Pyramidenseitenstrangbahn. (Färbung nach Weigert.)

stränge eine Degeneration von Nervenfasern vorhanden ist, welche den Hinterstrang ganz oder zum grössten Teile einnimmt. Mit der Weigertschen Färbungsmethode zeigt das degenerierte Gebiet sich als heller Fleck, der von den normalen dunkelgefärbten Partien lebhaft absticht; mit stärkerer Vergrösserung erkennt man leicht, dass in jenen hellen Partien zwar die Neuroglia noch erhalten, nach einiger Zeit sogar im Zustande einer mässigen Zunahme begriffen ist, dass dagegen die Nervenfasern vollkommen oder zum grössten Teil zu Grunde gegangen sind. Des weiteren sehen wir ein Degenerationsgebiet jederseits am seitlichen Rand des Rückenmarks und zwar bildet dasselbe eine schmale Zone, welche vom Hinterhorn nach vorne sich erstreckt und ebenfalls keine oder nur mehr wenige erhaltene Nervenfasern erkennen lässt; an dasselbe schliesst sich weiter ventralwärts eine Degene-

ration an, welche aber keineswegs alle, sondern nur einen Teil der am Rand des Markes gelegenen Fasern betrifft, so dass dieses Gebiet nicht vollkommen degeneriert, sondern von noch ziemlich zahlreichen erhaltenen Fasern durchsetzt erscheint.

Diese Degeneration im Bereich der Seitenstränge und der Hinterstränge lässt sich bis zum obersten Ende des Rückenmarks verfolgen; nur zeigt sich, dass das Degenerationsfeld im Hinterstrang nach oben zu allmählich kleiner wird, und zwar in der Art, dass es von den Seiten her an Umfang abnimmt,



Fig. 12.

Absteigende Degeneration nach Querläsion. ($\frac{6}{1}$.)

Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn im Lendenmark.

also um so mehr medialwärts und dorsalwärts rückt, je höher wir am Rückenmark hinauf gehen.

Untersuchen wir nun einen Querschnitt durch das Rückenmark unterhalb der Stelle der Querläsion, so finden wir auch hier degenerierte Gebiete; aber dieselben weisen eine wesentlich andere Anordnung auf; wir sehen nämlich hier beiderseits ein Degenerationsfeld innerhalb des Seitenstranges und zwar im hintersten Teil desselben, jedoch so, dass es sowohl von der grauen Substanz wie auch vom Rande des Rückenmarks durch eine schmale Zone normalen Gewebes getrennt bleibt; nur im Lendenmark rückt das Feld ganz an den Rand des Rückenmarks (Fig. 11 und 12). Endlich kann sich

auch — wir werden später sehen, unter welchen Verhältnissen — ein schmales Degenerationsfeld an beiden Rändern des vorderen Sulcus des Rückenmarks vorfinden.

Sie sehen also im Anschluss an verschiedene umschriebene Prozesse, wofern dieselben nur eine vollkommene Unterbrechung des Rückenmarksquerschnittes zur Folge hatten, ausgedehnte Veränderungen in der ganzen Länge der Medulla sich einstellen, welche in keiner Weise als weitere Ausbreitung des primären Erkrankungsprozesses aufgefasst werden können. Zwar finden wir nach Verletzungen des Markes sowohl nach oben wie nach unten von der Läsionsstelle auf eine gewisse Ausdehnung hin eine Degeneration in allen Teilen des Rückenmarksquerschnittes, oder eine solche in Form einzelner, unregelmässiger Herde. Eine solche besteht aber bloss in der Nähe der Läsionsstelle selbst, in dem Falle einer Querdurchtrennung des Rückenmarks also an den Enden der beiden Stümpfe, und unterscheidet sich auch in ihrer histologischen Beschaffenheit wesentlich von den uns hier beschäftigenden Veränderungen. Ebenso findet sich ein ähnlicher Vorgang in der Umgebung verschiedener Erkrankungsherde, insbesondere auch in der unmittelbaren Umgebung von Tumoren, Erweichungen, Blutungen u. s. w. Wir werden auf diese Veränderung, welche man als traumatische Degeneration zu bezeichnen gewohnt ist, später zu sprechen kommen.

Die Veränderungen, welche ich Ihnen eben geschildert habe, sind durch die weite Ausdehnung in der Längsrichtung des Rückenmarks, vor allem aber durch die Regelmässigkeit, mit der sie sowohl unterhalb wie oberhalb der Läsionsstelle auftreten, gekennzeichnet; man bezeichnet diesen Prozess, welcher sich unabhängig von der Art und Weise entwickelt, in der die Unterbrechung der Leitung stattfand, als sekundäre Strangdegeneration; und zwar unterscheidet man die oberhalb der Läsionsstelle auftretende als aufsteigende, die unterhalb derselben auftretende als absteigende sekundäre Degeneration.

Eine solche zeigt sich in analoger Anordnung in jedem Falle von Querläsion des Rückenmarks, sowie die letztere einige Zeit, ein paar Wochen hindurch, bestanden hat. Nur wird die aufsteigende Degeneration naturgemäss eine grössere Längenausdehnung in Anspruch nehmen, wenn die Läsionsstelle tief unten im Mark gelegen war, und wird umgekehrt bei hochgelegener Läsion des Rückenmarks die absteigende Degeneration über eine grössere Strecke hin entwickelt sein.

Um zu einem vollkommenen Verständnis der sekundären Degeneration zu gelangen, müssen wir sie im Zusammenhang mit dem feineren Aufbau des Rückenmarks aus Leitungsbahnen untersuchen.

Zunächst wollen wir uns auf einem Querschnitt durch das Rückenmark die Lage einiger seiner wichtigsten Leitungsbahnen einprägen. Ich bitte Sie für das Folgende die nebenstehende Abbildung (Nr. 13) vergleichen zu wollen.

Man kann dieselben einteilen in centrifugalleitende, durch welche die Leitung vom Hirn her durch das Rückenmark zu den peripheren Nerven hin erfolgt, und in centripetalleitende, welche von der Peripherie her die Erregung durch das Rückenmark hindurch dem Gehirn zuführen; erstere sind motorische, letztere sind sensible Bahnen. Diese langen Bahnen stellen also durch das Rückenmark hindurch eine Verbindung der peripheren Endorgane, der Muskeln sowohl wie der sensiblen Nervenendigungen, mit dem Gehirn her. Die Hinterstränge des Rückenmarks bestehen der Hauptmasse nach aus Fasern, die aus den hinteren Wurzeln in sie eingetreten sind und von da teils in die graue Substanz übergehen, teils in langem Verlauf cerebralwärts aufsteigen; es sind centripetale, sensible Fasern. In den oberen Teilen des Markes finden wir an den Hintersträngen die bereits erwähnte Abteilung in Gollschen Strang und Keilstrang. Im Bereich der Vorderseitenstränge liegen zwei motorische Bahnen, die sogenannten Pyramidenbahnen; die eine derselben, welche als Pyramidenvorderstrangbahn bezeichnet wird, bildet ein schmales Feld zu beiden Seiten der vorderen Längsfurche, reicht aber höchstens bis zum oberen Brustmark herab. Sie enthält vom Gehirn herabziehende, ungekreuzte motorische Fasern. Die Hauptmasse der Pyramidenfasern liegt im hinteren Teil des eigentlichen Seitenstranges und bildet hier ein an Querschnitten durch die verschiedenen Höhen etwas verschieden gestaltetes, im ganzen ungefähr dreieckiges Feld, welches von der grauen Substanz durch eine schmale Zone anderer Fasergebiete, die sogenannte seitliche Grenzschicht, getrennt ist und auch nach aussen nicht ganz bis an den Rand des Rückenmarks reicht; nur im Lendenmark rückt es ganz an die Peripherie. Es enthält Fasern, welche aus dem Gehirn, nachdem sie sich in der Pyramidenkreuzung



Fig. 13.

Schema der wichtigsten Leitungsbahnen des Rückenmarks.

1 Pyramidenvorderstrangbahn. 2 Pyramidenseitenstrangbahn. 3 Hinterstrangbahnen. 4 Kleinhirnbahn. 5 Gowerssches Bündel. 6 Seitliche Grenzschicht. 7 Seitenstrangrest. 8 Vorderstrangrest. 3a Lissauersche Randzone.

an die andere Seite des Rückenmarks begeben haben, in diesem herabsteigen, und wird als Pyramidenseitenstrangbahn bezeichnet. Weiterhin findet sich am Rande des Seitenstranges beiderseits eine Bahn, deren Fasern oben in das Corpus restiforme und mit diesem in das Kleinhirn übertreten; sie heisst Kleinhirnbahn. Nach vorne von dieser findet sich, ebenfalls am Rande des Rückenmarks gelegen, ein weiteres Fasergebiet, das wahrscheinlich aus der grauen Substanz des Rückenmarks herstammt, das sog. Gowerssche Bündel oder der Tractus antero-lateralis ascendens (Fig. 13).

Vergleichen Sie nun die Abbildung, auf welcher diese Faserbahnen angegeben sind, mit den Bildern, in welche wir vorher die sekundäre Degeneration eingetragen haben, so fällt sofort eine merkwürdige Übereinstimmung der Felderung in beiden Fällen auf, welche uns zur Annahme eines gesetzmässigen Auftretens der sekundären Degeneration berechtigt. Wir können ohne weiteres sagen, dass die bisher betrachtete Felderung der aufsteigenden Degeneration das Gebiet der Hinterstränge, der Kleinhirnbahn und Gowersschen Bündel, also der centripetalleitenden, die absteigende Degeneration dagegen das Gebiet der beiden Pyramidenbahnen, also der centrifugalleitenden Bahnen einnimmt.

Das volle Verständnis der sekundären Strangdegeneration mit ihrer strengen Gesetzmässigkeit ergiebt sich erst aus dem gegenseitigen Verhältnis von Nervenzelle und Nervenfaser und der Abhängigkeit, in welcher die letztere bezüglich ihrer Ernährung von der ersteren steht, ein Verhalten, welches auch als trophischer Einfluss der Ganglienzellen auf die Fasern bezeichnet wird. Ihren schärfsten Ausdruck findet diese Thatsache in der Lehre von der Zusammensetzung des gesamten Nervensystems aus einzelnen Abschnitten, den sogenannten Neuren, deren Ernährung von je einer Zelle aus beherrscht wird. Diese Thatsache bleibt als Grundlage unserer Auffassung der sekundären Degeneration bestehen, wenn auch die Lehre von der vollen anatomischen Selbständigkeit der einzelnen Neuren in letzter Zeit zweifellos berechtigte Angriffe erlitten hat. Wir wollen daher zunächst die Neurenlehre in ihrer für uns gegebenen praktischen Bedeutung kennen lernen und erst in der nächsten Vorlesung die feineren anatomischen Verhältnisse in Betracht ziehen.

Man weiss seit langer Zeit, dass die Leitungsbahnen, welche in der weissen Substanz verlaufen, von Centren in der grauen Substanz ihren Ursprung nehmen und dass ebensolche Centren gleichsam als Zwischenstationen in die langen Bahnen eingeschaltet sind. So ist beispielsweise der Ursprung der motorischen Bahn in der grauen Substanz der Centralwindungen des Gehirns und seines Lobus paracentralis gelegen; die graue Masse der Vorderhörner des Rückenmarks stellt eine solche Zwischenstation in der motorischen Bahn dar. Es ist ferner ebenfalls seit langem bekannt, dass die Nervenfasern aus den Ganglienzellen entspringen, so dass man sie als Zell-

fortsätze auffassen kann, welche mit Markscheiden bekleidet sind. Einen genaueren Einblick in alle diese Verhältnisse erhielt man vor allem durch die zuerst von Golgi ausgebildete und von Ramon y Cajal vervollkommnete Methode der Metallimprägnation, welche die Nervenzellen und ihre Fortsätze in vorher ungeahnter Klarheit zur Anschauung bringt und welche in der Hand dieser und zahlreicher anderer neuerer Forscher zum Aufbau des grossen Gebäudes der Neurenlehre geführt hat. Die Methode der

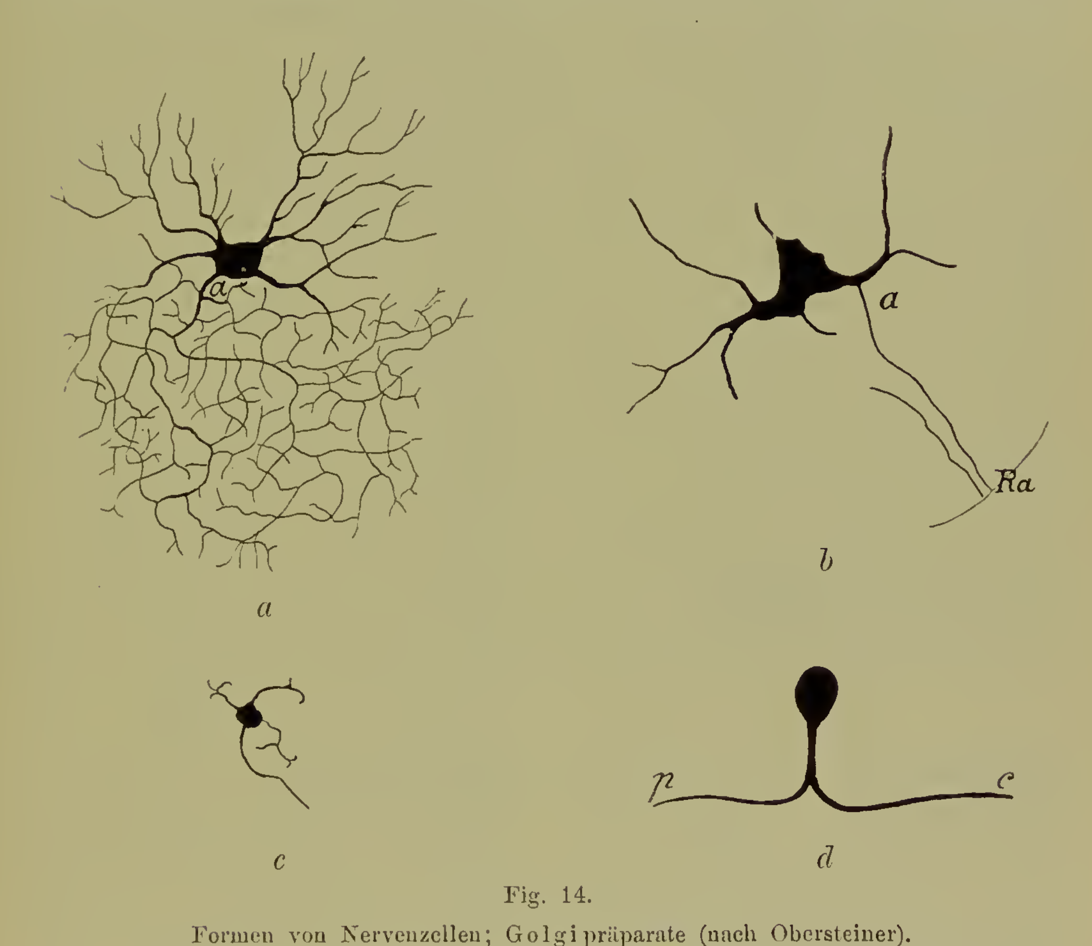


Fig. 14.

Formen von Nervenzellen; Golgipräparate (nach Obersteiner).

a Golgischer Typus (vergl. pag. 21), *a* Achsencylinderfortsatz. (Nach Andriezen.)
b Vorderhornzelle von einem Embryo; *a* Achsencylinderfortsatz; *Ra* vordere Wurzel.
c Kleine Zelle aus der Körnerschicht des Kleinhirns.
d Spinalganglienzelle mit einem sich in 2 Fasern (*p*, *c*) teilenden Fortsatz.

Silberimprägnation, welche im wesentlichen darauf beruht, dass durch Einbringung in doppeltchromsauren Salzen gehärteter Stückchen des Nervensystems feine Silberniederschläge auf den Ganglienzellen und ihren Fortsätzen gebildet werden, so dass dieselben als Silhouetten mit grosser Deutlichkeit hervortreten, gelingt niemals für alle Zellen gleichmässig, sondern hebt immer bloss einzelne derselben hervor. Gerade in dieser Unvollkommenheit besteht aber der wesentliche Vorteil der Methode. Würden alle Nervenzellen mit ihren Fortsätzen durch dieselbe geschwärzt, so wäre niemand im stande in

diesem unendlichen Gewirr von Fasern den Verlauf der von einer Zelle ausgehenden Fortsätze zu verfolgen. Letzteres gelingt eben dadurch, dass bloss eine beschränkte Zahl von Zellen mit ihren Ausläufern in bisher unerreichter Klarheit hervortritt. Die wichtigsten Ergebnisse, zu denen die genannte Methode im Verein mit anderen Methoden geführt hat, sind nun die folgenden:

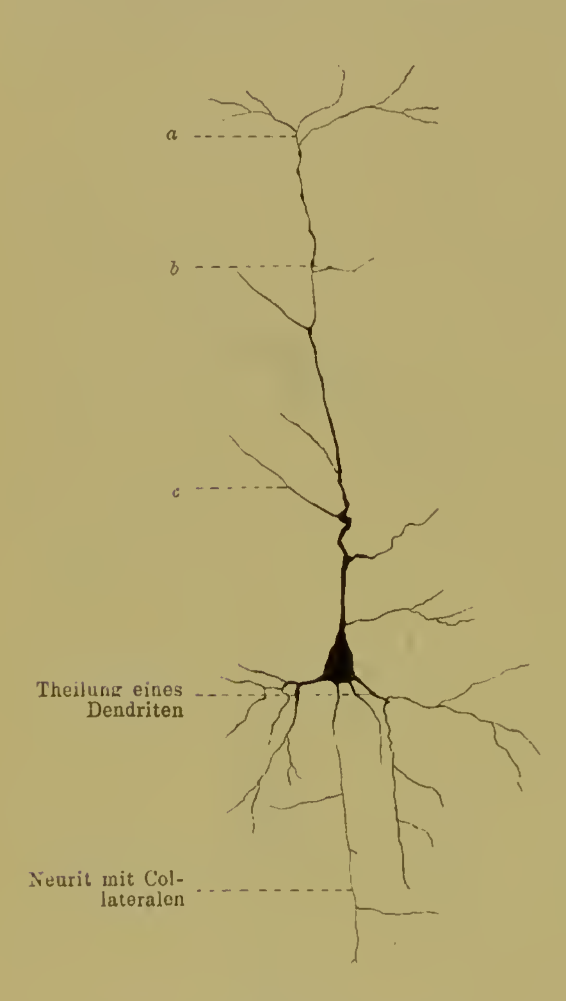


Fig. 15.

Pyramidenzelle aus der Grosshirnrinde des Menschen. Chromsilbermethode.

a, *b*, *c* abgehende Aeste eines Dendriten. Nach Böhm-Davidoff.

Je nach der Zahl der von ihnen ausgehenden Fortsätze teilt man die Nervenzellen in unipolare, bipolare und multipolare, solche mit einem, mit zwei oder mit mehreren Fortsätzen ein. Die Fortsätze selbst aber haben unter sich verschiedene Bedeutung und verschiedene Beschaffenheit, welche wir zuerst an den multipolaren Nervenzellen (Fig. 14 u. 15), wie solche z. B. in den motorischen Centren der Hirnrinde und des Rückenmarks vorkommen, uns klar machen wollen. Von diesen Zellen gehen nach allen Seiten zahlreiche, sich nach kurzem Verlaufe weiter verzweigende Fortsätze ab, welche sich allmählich verjüngen und schliesslich in baumförmige Verästelungen auflösen. Diese Fortsätze, welche man oft von varikösen Verdickungen besetzt findet, bilden durch ihre baumförmigen Verästelungen ein Filzwerk feiner Fasern in der grauen Substanz; sie werden als Protoplasmafortsätze oder Dendriten bezeichnet; die Gesamtheit der baumförmigen Verzweigungen heisst Endbäumchen oder Telodendrion.

Ausser den Dendriten geht aber von jeder Nervenzelle ein weiterer Fortsatz ab, welcher von einer kegelförmigen Erhebung ihres Randes entspringt, sich zunächst nicht teilt, sondern in gleichmässiger Dicke und mit glattem Rande weiter verläuft und als Achsencylinderfortsatz oder Neurit bezeichnet wird. Derselbe geht, indem er eine Markscheide erhält, in eine Nervenfaser über, welche sich erst in sehr grosser Entfernung

von der Zelle und zwar ebenfalls in Form eines *Endbäumchens* in Zweige auflöst. Vielfach geht aber von diesem Neuriten eine Anzahl von Ästen ab (Fig. 14 u. 15), die sich in ihrem Verlaufe ebenso verhalten wie der Neurit selbst und schliesslich wie dieser in *Telodendrien* auflösen; solche Äste des Achsencylinderfortsatzes heissen *Kollateralen*.

Die Ganglienzelle mit der Gesamtheit ihrer Fortsätze, *Dendriten*, *Neuriten* und *Kollateralen* mit ihren *Endbäumchen* bilden zusammen eine Einheit, welche als *Neuron* bezeichnet wird. Ganglienzellen mit der eben beschriebenen Art von Ausläufern und Verzweigungen werden als Zellen des *Deitersschen Typus* bezeichnet. Es giebt aber auch multipolare Ganglienzellen, deren Neuriten sich in kurzer Entfernung von der Zelle in ein Endbäumchen auflösen (Fig. 14a); solche werden im Gegensatz zu den vorigen als Zellen des *Golgischen* Typus bezeichnet; in anderen Fällen zeigen auch die *Dendriten* einen längeren Verlauf, bevor sie sich in Endbäumchen aufsplittern. Bei den *bipolaren* Ganglienzellen finden wir nur *zwei* Fortsätze, einen Dendriten und einen Neuriten. Endlich giebt es Nervenzellen, die bloss einen einzigen Fortsatz aufweisen, welcher sich aber in kurzer Entfernung von der Zelle in zwei Äste gabelt, von denen der eine den *Dendriten*, der andere den *Neuriten* darstellt (Fig. 14d). Wir werden auf diesen Zelltypus bald zurückkommen. Nach der gegenwärtig herrschenden Anschauung dienen die Dendriten ebensowohl wie die Achsencylinderfortsätze der Leitung der Nervenerregung und zwar erfolgt die Leitung nach der Zelle in den *Dendriten*, also cellulipetal, in den *Neuriten* dagegen von der Zelle weg, cellulifugal; man nennt das das Gesetz der *dynamischen Polarisation*.

Alle grösseren Nervenbahnen bestehen nun aus *zwei* oder *mehr Neuren*, welche der Länge nach aneinandergereiht sind. Diese gegenseitige Verbindung der einzelnen Neuren — wir werden gleich sehen, in welchem Sinne man von einer *Verbindung* sprechen kann — geschieht dadurch, dass der *Neurit* des einen Neurons sich gegenüber den *Dendriten* eines zweiten, sich anschliessenden Neurons *auffasert*, dass also das Endbäumchen desselben demjenigen eines Dendriten gegenübertritt. Es geschieht das in der grauen Substanz und je nach der Länge der Fortsätze in grösserer oder geringerer Entfernung von der Zelle. Ausserdem kann aber das erste Neuron noch mit einem dritten oder mehreren weiteren Neuren in Verbindung stehen. Die seitlichen Verbindungen werden dadurch hergestellt, dass die Telodendrien der *Kollateralen* sich Dendriten anderer Neuren gegenüber aufsplittern.

Es ergiebt sich nun die wichtige Frage, wie die Verbindung der einzelnen Neuren, welche wir im physiologischen Sinne annehmen müssen, anatomisch stattfindet. Während man früher annahm — *Golgi* und andere namhafte Forscher thun das noch jetzt — dass die Verzweigungen der Endbäumchen verschiedener Neuren ein *Flechtwerk* bilden, so dass also ein kontinuierlicher Zusammenhang der Neuren bestünde, findet nach der von

Ramon y Cajal u. a. begründeten Anschauung eine solche direkte Verbindung zwischen den Endbäumchen der verschiedenen Neuren nicht statt,

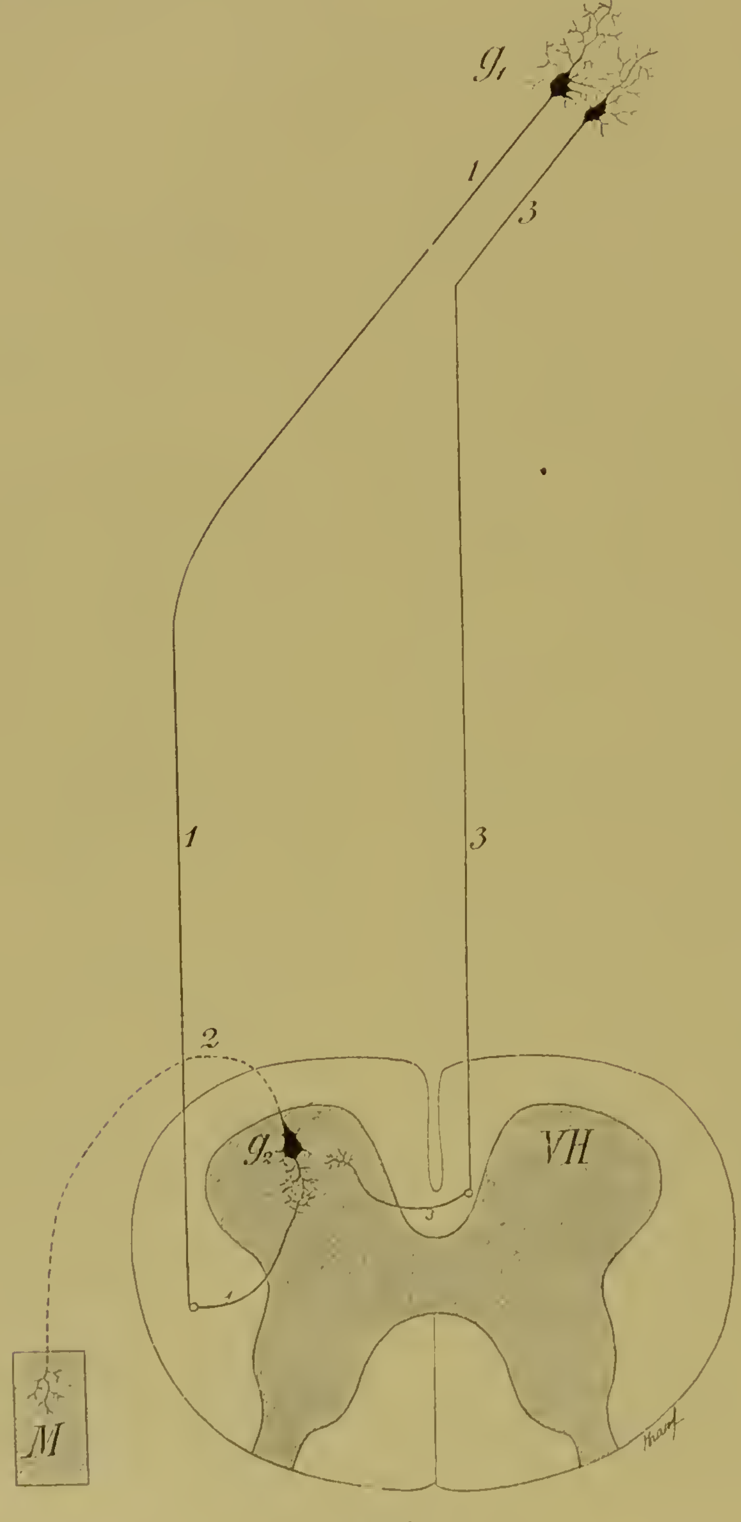


Fig. 16.

Schema der motorischen Bahnen.

g_1 Ganglienzellen in der Hirnrinde, g_2 im Vorderhorn. 1 Pyramidenseitenstrangbahn. 2 Motorische Faser der vorderen Wurzel und des peripheren Nerven. *M* Muskel. 3 Pyramidenvorderstrangbahn.

sondern die feinsten Äste derselben sollen frei im Gewebe endigen; es fände also nicht eine Leitung per continuitatem, sondern nur eine solche per contiguitatem statt; jedes Neuron wäre ein vollkommen selbständiges, anatomisch abgegrenztes Gebiet für sich.

Es werden uns die oben besprochenen Verhältnisse klarer werden, wenn wir dieselben in ihrer Anwendung auf einzelne bestimmte Nervenbahnen besprechen.

Wie wir gesehen haben, entspringt die Pyramidenbahn von den motorischen Centren in der grauen Rinde des Grosshirns (Fig. 16). Hier liegen pyramidenförmig gestaltete Ganglienzellen, welche zahlreiche, sich in Endbäumchen auffasernde Fortsätze in die Umgebung aussenden; das sind die Dendriten dieser Zellen mit ihren Endbäumchen. Von ihrer basalen Seite senden diese Ganglienzellen einen langen Fortsatz, den Achsencylinderfortsatz aus, welcher einen Neuriten darstellt, und sich durch die Capsula interna, den Pons und die Medulla oblongata in das Rückenmark herab erstreckt und entweder in der Pyramidenseitenstrangbahn (gekreuzte Fasern) oder in der Pyramidenvorderstrangbahn (ungekreuzte Fasern) verläuft. Von diesen Fasern gehen nun in wechselnden Höhen Kollateralen ab, welche sich gegen das Vorderhorn des Rückenmarks zu wenden und hier gegen eine der multipolaren Ganglienzellen sich auffasern (Fig. 16). Damit ist ein Neuron der motorischen Bahn gegeben; die Ganglienzelle desselben mit den Dendriten und deren Endbäumchen liegt in der Hirnrinde; die Neuriten erstrecken sich herab durch das Rückenmark, in dessen grauer Substanz die Endbäumchen seiner Kollateralen gelegen sind. Mit den entgegenkommenden Dendriten der motorischen Ganglienzellen beginnt ein zweites Neuron; von der Ganglienzelle weg geht ein langer Fortsatz, der in die vorderen Wurzeln, von da in die peripheren Nerven tritt und innerhalb des Muskels eine Endplatte bildet, der Neurit; wir können also die motorische Bahn in zwei Neuren zerlegen, ein centrales, welches seine Ganglienzelle in der Hirnrinde hat, und ein peripheres Neuron, dessen Ganglienzelle im Vorderhorn des Rückenmarks gelegen ist.

Analoge Verhältnisse, wenn auch in etwas anderen äusseren Formen, finden sich an den sensiblen Bahnen. Nehmen wir zuerst das Gebiet der Hinterstrangfaserung vor, so finden wir hier die zugehörigen Ganglienzellen nicht innerhalb des Rückenmarks, sondern ausserhalb desselben im Ganglion spinale; diese Ganglienzellen sind sogenannte unipolare, d. h. solche, welche nur einen Fortsatz aufweisen; derselbe teilt sich aber nach kurzem Verlauf in zwei Äste; einen, welcher dem peripheren Nerven angehört, und einen, welcher innerhalb der hinteren Wurzel zum Rückenmark zieht[1]). Ersterer fasert sich innerhalb

[1]) Zur Zeit der Entwickelung sind diese Spinalganglienzellen thatsächlich bipolar, bei der weiteren Entwickelung aber rücken die beiden Fortsätze zusammen, so dass schliesslich ein einziger, gemeinsamer Fortsatz entsteht, welcher sich in einen Neuriten und einen Dendriten teilt.

der Haut, respektive sensibler Endorgane zu einem Endbäumchen auf, von welch letzterem aus die Leitung zur Ganglienzelle innerhalb des Intervertebralganglions erfolgt; diese Faser kann man also als Dendriten auffassen. Dann ist der von der Ganglienzelle ins Rückenmark hinführende Ast der Neurit; er spaltet sich, im Hinterstrang angelangt, in einen aufsteigenden und einen absteigenden Ast. Ein Teil der aufsteigenden Zweige geht nun innerhalb des Hinterstrangs nach oben bis zu jenen Kernen, welche das Ende des Hinterstrangs innerhalb der Medulla oblongata darstellen, und welche wir als Nucleus gracilis und Nucleus cuneatus kennen. Gegen die Ganglienzelle dieser grauen Kerne hin spalten nun die nach oben ziehenden Neuriten sich auf; damit ist also ein erstes sensibles Neuron gegeben. In den Ganglienzellen der beiden genannten Kerne aber haben wir das Centrum eines weiteren Neurons vor uns, welch letzteres ebenfalls wieder aus drei Bestandteilen zusammengesetzt ist: den Dendriten, welche zu diesen Zellen hinleiten, den Ganglienzellen selbst

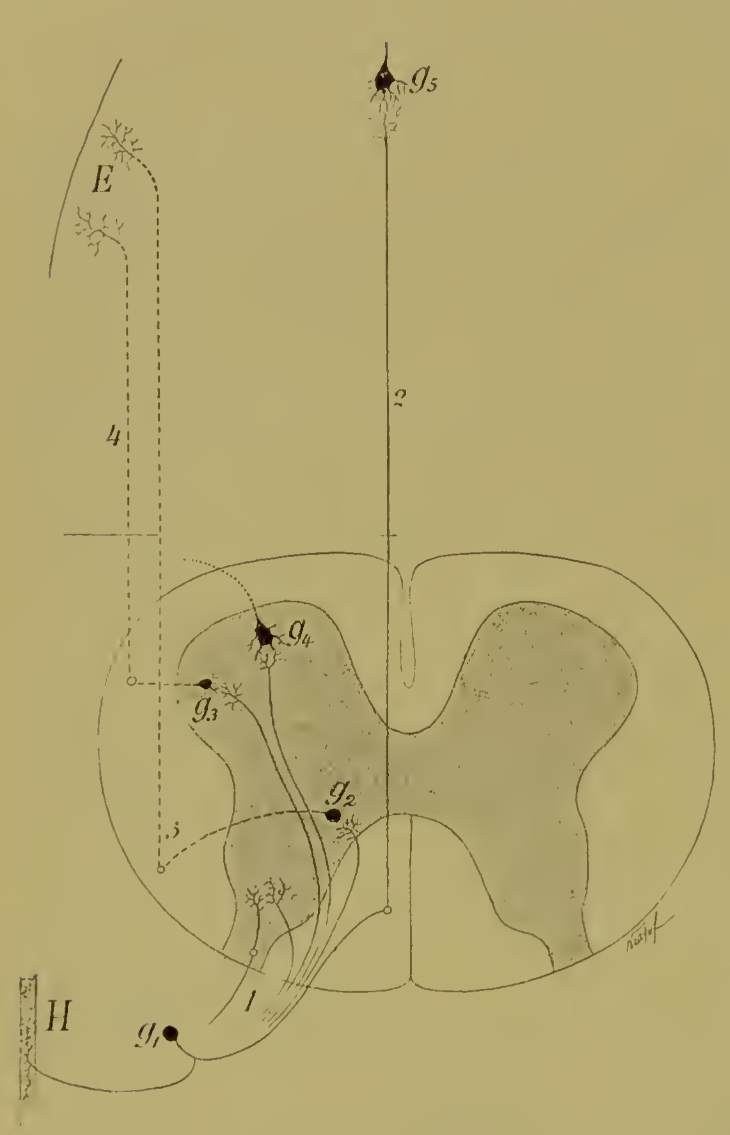


Fig. 17.

Schema der sensiblen Bahnen.

g Spinalganglienzelle mit einem Fortsatz in den peripheren Nerven zur Haut H und einem in die hintere Wurzel 1 Fasern der hinteren Wurzel; dieselben steigen teils im Hinterstrang auf (2), teils gehen sie in das Hinterhorn ein. g_2 Zelle der Clarkeschen Säule; hirn diesen ausgehend (3) Faser der Kleinhirnbahn bis ins Kleinvon E. g_3 Ganglienzelle der grauen Substanz, von dieser ausgehend Fasern (4) zum Gowersschen Bündel, g_5 Zelle im Nucleus gracilis der Medulla oblongata. Aus den hinteren Wurzeln gehen auch Fasern (Reflexkollateralen) zur Vorderhornganglienzelle g_4.

und endlich den Neuriten, welche von den Zellen der genannten Kerne aus durch die Medulla oblongata in das Gehirn aufsteigen und in verschiedene Partien desselben gelangen, wo sie sich in Endbäumchen auflösen. Wahr-

scheinlich wird indessen die gesamte sensible Bahn bis zu ihren Centren in der Rinde nicht bloss, wie wir hier der Einfachheit halber angenommen haben, von zwei, sondern von mehreren Neuren zusammengesetzt.

Betrachten wir also die Neuren als die Elemente, aus welchen die Nervenbahnen sich zusammensetzen und die Ganglienzellen, welche den Ausgangspunkt für die sämtlichen Fortsätze abgeben, als deren Centren, so gelangen wir ohne Schwierigkeiten dazu, das Zustandekommen der sekundären Degeneration zu verstehen. Jede Faser, Dendrit wie Neurit, ist ein Zellfortsatz. Wird ein solcher Fortsatz durchschnitten oder sonst in seiner Kontinuität unterbrochen, so ist derjenige Teil desselben, welcher von seiner Zelle abgetrennt ist, ein Caput mortuum; er verhält sich wie ein abgetrenntes Stück eines lebenden Körpers, er geht zu



Fig. 18.

Absteigende Degeneration der Pyramidenvorderstrangbahn (rechts) und der Pyramidenseitenstrangbahn (links) bei einem Erkrankungsherd in der rechten Capsula interna.

(Färbung nach Weigert.)

Grunde; der periphere Teil des Faser ist dem trophischen Einfluss der Ganglienzelle entzogen und verfällt desswegen der Degeneration. Übertragen wir das auf einen durchschnittenen peripheren Nerven, so ergiebt sich, dass der periphere Teil desselben durch die Läsion zu Grunde gehen muss, da dieser von seinem Centralorgan getrennt ist, während der centrale Stumpf mit demselben in Zusammenhang bleibt; diese Regel heisst das Wallersche Gesetz, die eintretende Degeneration des peripheren Nervenanteils die Wallersche Degeneration.

Setzen wir ferner den Fall, dass durch irgendwelche Einflüsse die Ganglienzelle selbst zu Grunde geht, so werden damit ihre sämtlichen Ausläufer, Dendriten wie Neuriten, einer Degeneration verfallen.

Wir kommen nun dazu, dieses Wallersche Gesetz auf die Leitungsbahnen des Rückenmarks anzuwenden.

Nehmen wir an, es wird durch irgend einen krankhaften Prozess die graue Rinde der motorischen Hirnregionen zerstört, so ist damit das Centrum des einen motorischen Neurons weggefallen, und müssen daher auch die sämtlichen Neuriten desselben zu Grunde gehen. Wir müssen also eine Degeneration der motorischen Bahn erwarten, welche sich von der Hirnrinde durch die Capsula interna und das Rückenmark herab erstreckt und das ganze Gebiet der motorischen Bahnen betrifft; mit anderen Worten wir finden eine Degeneration der Pyramidenvorderstrangbahn auf der Seite, wo die Hirnläsion stattgefunden hat, und der Pyramidenseitenstrangbahn auf der entgegengesetzten Seite, denn die Fasern der ersteren Bahn sind nicht gekreuzt, die der letzteren sind gekreuzt (Fig. 18). Wir haben aber eben gesehen, dass auch die Unterbrechung von Fasern genügt, um eine Degeneration eines Teiles des Neurons hervorzurufen und dieser Fall trifft zu für das, was wir oben als Ausgangspunkt unserer Betrachtungen annahmen, für eine Querläsion des Rückenmarks. Denken wir uns das letztere an einer Stelle durchschnitten, so stehen zwar oberhalb des Schnittes die Fasern der motorischen Bahn mit ihren Ganglienzellen in der Hirnrinde noch in Zusammenhang; ihre Fortsetzungen aber unterhalb der Schnittstelle sind von diesen Centren abgetrennt; wir werden also voraussetzen müssen, dass alle motorischen Fasern unterhalb der Schnittstelle zu Grunde gehen; das sind aber die Fasern der beiden Pyramidenbahnen, und wir haben damit die sekundäre absteigende Degeneration der letzteren zu erklären; die motorische Bahn bekommt erst ein neues Centrum in den Vorderhörnern des Rückenmarks, von welchen die peripheren Nervenfasern ausgehen. Diese letzteren bleiben daher auch bei Querläsion des Rückenmarks im ganzen und grossen intakt.

Untersuchen wir nun in einem Falle von Querläsion des Rückenmarks das Verhalten des Hinterstranges, so finden wir, wie schon oben gesagt, eine Degeneration desselben oberhalb der Schnittstelle und können nun auch dieses Verhalten vom Standpunkte der Neurenlehre aus leicht verstehen; die Fasern, welche den Hinterstrang oberhalb der Schnittstelle zusammensetzen, sind abgetrennt von ihren Ursprungszellen innerhalb der Intervertebralganglien, während die Partien unterhalb der Schnittstelle noch mit diesen ihren Ursprungszellen in Verbindung geblieben sind. Ebenso steht der periphere Teil der Nervenfasern mit den Zellen in Verbindung und bleibt daher intakt. Nehmen wir dagegen an, dass ein Erkrankungsherd das Vorderhorn des Rückenmarks an einer Stelle zerstört hätte, so müssen wir in diesem Falle eine Degeneration der motorischen Fasern der peripheren Nerven voraussetzen; denn diese entspringen von den grossen Ganglienzellen der Vorderhörner (Fig. 16); thatsächlich finden wir auch das bestätigt in Fällen von sog. Poliomyelitis anterior, bei welcher sich an den Verlust der grossen Ganglienzellen des Rückenmarks eine Degeneration der vorderen Wurzeln, der motorischen Fasern der peripheren Nerven und des weiteren auch noch der Muskeln anschliesst.

In ganz analoger Weise lassen sich die aufsteigenden Degenerationen der am seitlichen Rande des Rückenmarks gelegenen Faserbahnen erklären (vergl. Fig. 17). Von den in den Hintersträngen vorhandenen Wurzelfasern steigen keineswegs alle die ganze Länge des Rückenmarks hinauf bis in die Medulla oblongata; ein grosser Teil der Fasern verlässt vielmehr wieder den Hinterstrang, um sich in die graue Substanz ein-



Fig. 19.

Linkes Hinterhorn; $\frac{40}{1}$. (Färbung nach Weigert.)

p Pia. *w* Hintere Wurzel. *h* Hinterstrang. *a* Lissauersche Randzone. *b* Spongiöser Teil der Substantia gelatinosa. *c* Gelatinöser Teil derselben. *d* Substantia spongiosa des Hinterhorns. *e* Centrale graue Substanz. *s* Seitenstrang.

zusenken und dort Zellen gegenüber sich aufzusplittern. Zum Teil stellen diese Fasern Kollateralen, d. h. Zweige von Hinterstrangfasern dar, zum Teil sind sie Stammfasern, welche schon in den Wurzeln selbständig waren. Für heute interessiert uns von diesen Fasern bloss jene Gruppe, welche bogenförmig das Hinterhorn umzieht und sich an der Basis des Hinterhorns gegen die Zellen der Clarkeschen Säulen zu begiebt, um diesen gegenüber sich in Endbäumchen aufzusplittern (Fig. 17 u. 19). Die Zellen der Clarkeschen Säulen bilden das Centrum eines zweiten Neurons, dessen Neurit den Seitenstrang durchsetzt, an den Rand des Rückenmarks gelangt und dort innerhalb der Kleinhirnbahn noch oben zum Kleinhirn zieht (vergl. Fig. 13 u. 17). Dieses Fasersystem (Kleinhirnseitenstrangbahn,

direkte Kleinhirnbahn) hebt sich auch anatomisch als eigenes Gebiet ab; es besteht aus auffallend dicken Fasern. Im Lendenmark ist die Kleinhirnbahn noch nicht vorhanden; sie beginnt erst im obersten Teil desselben, um von da aus aufsteigend allmählich an Volumen zuzunehmen.

Wir können uns demnach erklären, dass nach einer Querläsion des Rückenmarks diese Bahn aufsteigend und nur bei bestimmten Höhen der Läsion degeneriert; aufsteigend, weil der oberhalb der Läsion gelegene Faseranteil von seinen Ganglienzellen in den Clarkeschen Säulen getrennt ist; nur bei einer bestimmten Höhe der Läsion, d. h. dann, wenn die Läsion oberhalb des Lendenmarks ihren Sitz hatte.

Als Ursprung der Fasern der Gowersschen Bündel (Fig. 17) werden allgemein Ganglienzellen in der grauen Substanz und zwar mit Wahrscheinlichkeit solche im Inneren der Vorderhörner angesehen. Die Neuriten derselben, welche zum Teil in der vorderen Kommissur sich kreuzen, ziehen am ventralen Teil des lateralen Rückenmarks-Randes nach oben und endigen zum Teil wahrscheinlich im Nucleus lateralis der Medulla oblongata, zum Teil ziehen sie weiter bis ins Kleinhirn hinauf, ja selbst bis ins Grosshirn. Diese Bahn ist also jedenfalls von der direkten Kleinhirnbahn zu unterscheiden; ihre Fasern reichen weiter herab oder vielmehr beginnen tiefer im Mark als die der vorigen; sie degenerieren aus leicht erklärlichen Gründen, wie jene der direkten Kleinhirnbahn aufsteigend; doch findet man an der Stelle ihres Verlaufes meist nur eine Aufhellung des Querschnitts, kein geschlossenes Degenerationsgebiet, weil eben gerade die Gegend der Gowersschen Bündel stark mit anderen Fasern untermischt ist. In der beigegebenen Abbildung (Fig. 9 und 10) ist die Degeneration dieses Gebietes etwas stärker hervorgehoben, als sie in Wirklichkeit am Präparat zu Tage tritt

Die Kollateralen, welche zu den Zellen der Clarkeschen Säulen und zu jenen Ganglienzellen hinziehen, die den Fasern des Gowersschen Bündels ihren Ursprung geben, sind nicht die einzigen, die von hinteren Wurzelfasern in die graue Substanz hinein abgegeben werden. Ausser ihnen gehen Äste hinterer Wurzelfasern noch zu anderen Zellen der Hinterhörner und der übrigen grauen Substanz, insbesondere auch als Reflexkollateralen zu den motorischen Vorderhornzellen (Fig. 17). Auf diese, sowie den feineren Bau des Hinterhorns werden wir bei späterer Gelegenheit zurückkommen.

Wir können uns jetzt einigermassen erklären, warum die sekundäre Degeneration in systematischer Weise die einzelnen Leitungsbahnen befällt, und warum von den letzteren die einen aufsteigend, d. h. oberhalb der Querläsion, die anderen absteigend, d. h. unterhalb derselben, ergriffen werden. Aufsteigend degenerieren jene Bahnen, welche ihr Centrum, d. h. ihre Ganglienzellen unterhalb, absteigend jene, welche ihr Centrum oberhalb der Unterbrechungsstelle haben.

Die sekundären Strangdegenerationen sind uns das erste Beispiel aus einer grösseren Zahl von Erkrankungsformen, mit welchen wir uns in den

folgenden Kapiteln noch vielfach werden zu beschäftigen haben; Beispiele von Systemerkrankungen, d. h. Veränderungen, welche auf bestimmte, funktionell zusammengehörige Fasern lokalisiert sind. Wir müssen aber noch weiter gehen; wenn wir nach einem Eingriff in das Rückenmark oder nach Zerstörung einer bestimmten Stelle desselben ein mit Gesetzmässigkeit auftretendes Degenerationsgebiet finden, so können wir hieraus umgekehrt den Schluss ziehen, dass hier eine Leitungsbahn vorliegt; wir können also aus pathologischen Befunden auf die Existenz von bestimmten Faserbahnen schliessen. Die Untersuchung der sekundären Degeneration ist geradezu das wichtigste Hilfsmittel für das Studium des Aufbaues des Rückenmarks und seiner Zusammensetzung aus Fasersystemen geworden.

Mit dem bisher Angeführten ist die Zahl der uns bekannten Fasersysteme des Rückenmarks noch keineswegs erschöpft. Durch Beobachtungen am Menschen sowohl wie durch den Tierversuch wurde vielmehr nach dem Auftreten von sekundären Degenerationen noch eine Anzahl anderer Faserbahnen zu unserer Kenntnis gebracht, Faserbahnen, mit welchen wir uns in der nächsten Vorlesung beschäftigen wollen. Für heute möchte ich Ihnen zur Ergänzung des eben Mitgeteilten nur noch erwähnen, dass es noch andere anatomische Methoden giebt, auf Grund welcher die Erforschung von Leitungsbahnen mit Erfolg vorgenommen wurde; das ist in erster Linie die von Flechsig inaugurierte Untersuchung der Markscheidenentwickelung und die von Gudden zuerst geübte Methode, welche auf dem Auftreten einer Agenesie begründet ist.

Die erstere Methode beruht auf der Thatsache, dass die Markscheidenanlage in den einzelnen Leitungsbahnen nicht gleichzeitig, sondern in verschiedenen Perioden der Entwickelung zu stande kommt. Um nur ein paar Beispiele anzuführen, sei hier erwähnt, dass die Pyramidenbahnen die letzten sind, deren Fasern sich mit Markscheiden umgeben, und erst zur Zeit der Geburt oder nach derselben markhaltig werden, während im Rückenmark eines achtmonatlichen Fötus z. B. dieselben sich bei der Weigertschen Markscheidenfärbung als helle Flecken hervorheben. Die direkte Kleinhirnbahn wird frühzeitig, zu Beginn des sechsten Fötalmonats, das Gowerssche Bündel erst später, etwa im achten Fötalmonat, markhaltig. Ebenso werden auch die einzelnen Bestandteile des Hinterstranges nicht gleichzeitig markhaltig, und man hat daraus geschlossen, dass am Hinterstrang eine Anzahl verschiedener Fasersysteme neben einander vorhanden seien.

Das Studium des Aufbaues des Rückenmarks ist noch keineswegs abgeschlossen; mit beiden Methoden, der Untersuchung der sekundären Degeneration, wie jener der Markscheidenentwickelung sind unsere Kenntnisse bis in die allerletzte Zeit hinein noch wesentlich vermehrt worden. Es bleiben aber noch genug offene Fragen übrig. Daher darf es uns auch nicht wundern, wenn die Resultate der beiden genannten Methoden vorläufig nicht überall übereinstimmen.

Zum Schluss erlauben Sie mir noch Ihre Aufmerksamkeit auf nebenstehendes Schema zu lenken, welches uns die aufsteigende und absteigende sekundäre Degeneration und die bis jetzt erwähnten Leitungsbahnen zusammen-

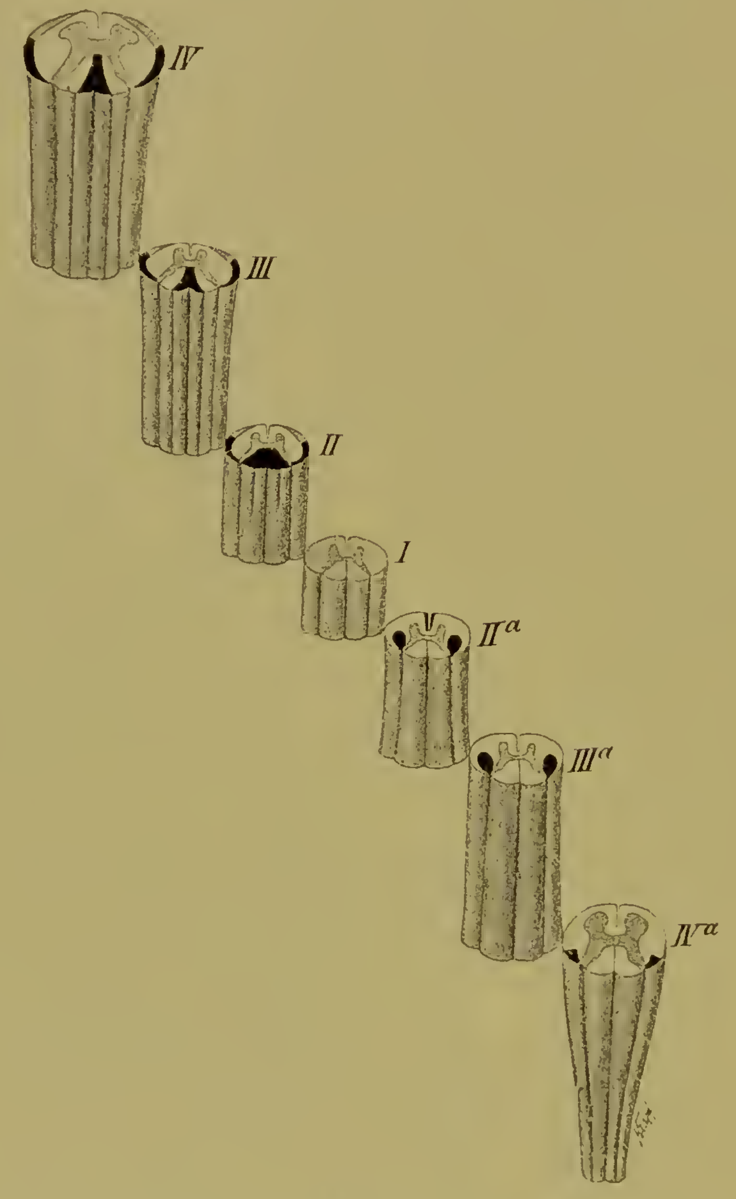


Fig. 20.

Schema der hauptsächlichsten sekundären Degenerationen.

I Stelle der Querläsion. *II—IV* oberhalb derselben (aufsteigend) Degeneration der Hinterstränge (in diesen nach oben abnehmend), der Kleinhirnbahn und der Gowersschen Bündel (letztere schwächer punktiert). *IIa—IVa* unterhalb der Querläsion (absteigend) Degeneration der Pyramidenvorderstrangbahn und der Pyramidenseitenstrangbahn.

fassend darstellt. An demselben ist eine Querläsion an der bei I bezeichneten Stelle gedacht und das Mark an verschiedenen Stellen, oberhalb und unterhalb durchschnitten, wobei die Teilstücke etwas verschoben sind, so dass man die Schnittflächen zu Gesicht bekommt. Wollen Sie damit auch die Figur 13 pag. 17 vergleichen.

Vorlesung II.

Sekundäre Degenerationen (Fortsetzung).

Inhalt: Wurzelfasern und Kommissurenfasern, Wurzelzellen und Strangzellen. — Endogene und exogene Fasern. — Lange und kurze Bahnen. — Marchische Methode. — Aufbau des Hinterstranges, lange Bahnen in demselben. — Degeneration einzelner hinterer Wurzeln. — Kurze und mittellange Fasern des Hinterstranges. — Abnahme der aufsteigenden Hinterstrangdegeneration nach oben. — Weitere sekundäre Degenerationen: Kommafelder. — Absteigende hintere Wurzelfasern. — Dorsomedialbündel. — — Dreieckiges Feld des Sakralmarks. — Conus medullaris. — Ventrales Hinterstrangfeld. — Die einzelnen Bahnen aus endogenen und exogenen Fasern gemischt (pag. 31—44).

Degeneration der Pyramidenvorderstrangbahn. — Sulco-Marginalbündel. — Kollateralen der Pyramidenseitenstrangbahn zu den Vorderhornzellen. — Degeneration beider Pyramidenbahnen nach einseitiger Hirn- und Rückenmarksläsion. — Myelogene Fasern in der Pyramidenseitenstrangbahn. — Absteigende Seitenstrangdegeneration bei Läsion des Rückenmarks ausgedehnter, als nach Hirnläsion. — Intermediärbündel. — Absteigend degenerierende Fasern in den Kleinhirnbahnen. — Sekundäre Degeneration in den Seitenstrangresten. — Seitliche Grenzschicht. — Lange sensible Bahn im Seitenstrang. — Sekundäre Degeneration der grauen Substanz. — Zusammenfassung der Faserbahnen (pag. 44—52).

Gegenwärtiger Stand der Frage bezüglich der Neuronlehre. — Kontakt oder Kontinuität? — Neueste Forschungen. — Primitivfibrillen des Achsencylinders und der Nervenzellen. — Elementargitter. — Bethes Fundamentalversuch. — Hypothese Nissls über das Neuropil. — Die Neuronlehre, wenn auch vielleicht modifiziert, als bleibende Grundlage unserer Auffassung der strangförmigen Degenerationen (pag. 52—58).

M. H.! Wir haben in unserer ersten Vorlesung das Auftreten sekundärer Strangdegenerationen des Rückenmarks in ihren gewöhnlichsten Formen und das Allgemeinste über die Ursachen ihres Zustandekommens zur Sprache gebracht, dabei auch gesehen, dass gerade das Studium dieser Prozesse unsere Kenntnisse über den Bau des Rückenmarks in vieler Beziehung zu vertiefen und zu erweitern im stande ist. Heute wird es unsere Aufgabe sein, die bisher erworbene Kenntnis der sekundären Degenerationen nach einzelnen Richtungen hin weiter auszubauen. Zunächst muss ich aber noch ein paar Vorbemer-

kungen allgemeiner Natur vorausschicken. Wir haben im bisherigen, wenn wir die Faserzüge nach ihrem Ursprung einteilen, dreierlei Bahnen im Rückenmark kennen gelernt: solche, welche ihr Centrum im Gehirn haben — die Pyramidenbahnen; solche, die ihr Centrum in den Spinalganglien besitzen — lange sensible Bahnen, welche in den Hintersträngen aufsteigen (Fig. 17); solche, deren Centrum im Rückenmark selbst gelegen ist, wofür uns die Kleinhirnbahn mit ihren Centren in den Clarkeschen Säulen, sowie die Gowersschen Bündel Beispiele geben. Die Fasern aller dieser Bahnen lassen sich als Neuriten von Nervenzellen betrachten; demnach ergiebt sich, dass wir die Ganglienzellen des Rückenmarks in wenigstens zwei verschiedene Gruppen unterscheiden können: solche, deren Neuriten in Wurzelfasern übergehen, wie z. B. die motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner, und solche, deren Neuriten in die weisse Substanz des Rückenmarks übertreten und sich an dem Aufbau derselben beteiligen; die letzteren Ganglienzellen werden mit dem Namen Strangzellen bezeichnet; zu ihnen gehören z. B. die Zellen der Clarkeschen Säulen und viele andere Zellen der grauen Substanz, namentlich auch solche innerhalb der Vorderhörner und Hinterhörner. Nervenfasern, die von Strangzellen innerhalb des Rückenmarks selbst entspringen, heissen auch endogene oder myelogene Fasern; ihnen gegenüber werden die von aussen in das Rückenmark eintretenden, besonders die aus den Spinalganglien stammenden, als exogene Fasern bezeichnet. —

Den Nervenbahnen, welche wir bisher in Betracht gezogen haben, ist allen gemeinsam, dass sie nach einer Richtung über das Rückenmark hinausgehen; sie ziehen vom Gehirn herab ins Rückenmark (Pyramidenbahnen), oder vom Rückenmark in das Gehirn hinauf (Kleinhirnbahn, Gowerssches Bündel), oder sie stammen von Zellen ausserhalb des Rückenmarks (Hinterstrangbahnen). Es giebt aber auch zahlreiche Fasern im Rückenmark, welche von Strangzellen innerhalb der grauen Substanz ihren Ausgang nehmen, in die weisse Substanz übertreten, aber innerhalb des Rückenmarks selbst wieder in die graue Substanz zurückverlaufen, um sich gegen andere Ganglienzellen der letzteren aufzufasern. Solche Fasern, welche also verschieden weit entfernte Segmente der grauen Substanz untereinander verbinden, heissen Kommissurenfasern. Wir wissen z. B. von gewissen Vorderhornzellen, die wir also von den Wurzelzellen des Vorderhorns, als Strangzellen desselben unterscheiden können, dass sie Fasern in die weisse Substanz hinein abgeben, welche innerhalb der letzteren verlaufen und zum Teil durch die vordere Kommissur hindurch in den Vorderstrang der anderen Seite hinübertreten. Innerhalb des Vorderstrangs teilen die Fasern sich in einen absteigenden und einen aufsteigenden Ast, von denen beide wieder zahlreiche Kollateralen in die graue Substanz hinein entsenden, Kollateralen, welche sich gegen Ganglienzellen der Vorderhörner auffasern (Fig. 17). Solche Kommissurenbahnen kommen auch in anderen Strängen des Rückenmarks vielfach vor.

Man hat sich endlich gewöhnt, lange und kurze Bahnen im Rückenmark zu unterscheiden und als erstere jene zu bezeichnen, welche zum Gehirn aufsteigen, resp. von demselben herabkommen, zu letzteren aber alle jene zu rechnen, die entweder von den hinteren Wurzeln in die graue Substanz übertreten oder als Kommissurenfasern in dieser entspringen und wieder zu ihr zurücklaufen; es ist aber dabei zu bedenken, dass manche von den Kommissurenfasern, sowie auch von den an zweiter Stelle genannten Wurzelfasern, immerhin einen ziemlich langen Verlauf über viele Segmente des Rückenmarks hin aufweisen können.

Eine zweite Vorbemerkung bezieht sich auf die Technik der Rückenmarksuntersuchung. Sie haben schon in der vorigen Vorlesung gesehen, wie wichtig es auch für das Verständnis der pathologischen Veränderungen ist, die Resultate der Färbungsmethoden kennen zu lernen, welch grossen Einfluss die Weigertsche Markscheidenfärbung und die Golgische Methode auf die Entwickelung unserer Kenntnisse genommen hat. Nunmehr muss ich sie noch mit einer dritten Methode bekannt machen, welche eine nicht geringere Bedeutung in Anspruch nimmt und die Erforschung der feineren Verhältnisse der Degeneration ungefähr in der gleichen Weise gefördert hat, wie die Untersuchung der Degenerationen im allgemeinen durch die Weigertsche Färbung angebahnt worden ist. Es ist das die von Marchi angegebene Osmium-Methode, welche im wesentlichen auf folgenden Thatsachen beruht.

Frisch in Osmiumsäure gebrachte Stücke von Nervengewebe zeigen bekanntlich, da das Myelin die Osmiumsäure reduziert, eine Schwarzfärbung der Markscheiden; legt man aber solche Stückchen vorher für einige Tage in eine Lösung von doppelt chromsaurem Kali oder in Formalinlösung und bringt sie dann erst auf ca. acht Tage in Osmiumsäure, so bleibt diese Schwärzung der normalen Markscheiden aus; dagegen färbt sich etwa vorhandenes Fett noch ebensowohl schwarz wie im frischen Zustande. Nun findet bei der Degeneration der Nervenfasern eine Bildung fettiger (oder fettartiger) Zerfallsprodukte aus dem Nervenmark statt und wir haben daher in der Marchischen Methode, bei welcher die Osmiumsäure nach vorhergehender Härtung in Formalin oder doppelt chromsaurem Kali angewendet wird, ein vortreffliches Mittel, die in Degeneration begriffenen Fasern zur Anschauung zu bringen; wohlgemerkt, die in Degeneration begriffenen, nicht die schon vollkommen degenerierten Fasern; denn ein Gebiet in welchem die Degeneration des Nervengewebes schon vollkommen abgelaufen ist, enthält kein Fett mehr. Die Methode giebt also gleichsam das positive Bild zu dem Negativ, welches man durch die Weigertsche Markscheidenfärbung erhält, indem bei ersterer die erkrankten Partien hervorgehoben werden, während bei letzterer die gesunden Gebiete die Tinktion aufweisen. In Degeneration begriffene Bahnen erscheinen an Schnitten, die nach Marchi behandelt sind, schwarz getüpfelt; bei starker Vergrösserung erkennt man als Ursache dieser schwarzen Tüpfelung teils Fetttropfen, teils ganze, fettig umgewandelte

Markscheiden, welche auf dem Querschnitt der Fasern schwarze Ringe oder Teilstücke von solchen bilden. Freilich erfordert die Beurteilung derartig hergestellter Präparate einige Vorsicht schon deswegen, weil die Osmiumsäure auch sonst, namentlich an bestimmten Stellen, gerne Niederschläge giebt, welche aber dann keine Ringe oder noch an ihrer Form erkennbare Nervenfasern, sondern bloss schwarze Punkte und kleine Schollen darstellen; vor allem aber auch deswegen, weil an bestimmten Stellen, so z. B. im Bereich der hinteren Wurzelfasern am Hinterhorn, sowie auch in den intramedullären Anteilen der vorderen Wurzelfasern schon im normalen Mark schwarz gefärbte Schollen auftreten können. Manche vermuten auch, dass ein gewisser Grad von Degeneration schon physiologisch im Mark, wie im Centralnervensystem überhaupt vorkommt; durch Nichtbeachtung solcher Momente können wohl auch Täuschungen bei der genannten Methode hervorgerufen werden. Unter Berücksichtigung ihrer Fehlerquellen hat aber die Marchische Methode den weiteren Vorzug, auch den Nachweis einzelner degenerierter Nervenfasern zu ermöglichen, während die Weigertsche Markscheidenfärbung naturgemäss bloss grössere degenerierte Gebiete als solche erkennen lässt; endlich zeigt die Marchische Methode die Veränderungen schon in früheren Stadien, die Weigertsche Methode deutlich erst nach deren Ablauf an. In diesen Thatsachen sind gleichzeitig die Vorzüge, wie die Grenzen gekennzeichnet, welche für jede der beiden Untersuchungsmethoden gegeben sind. Beide müssen sich gegenseitig ergänzen; wie erwähnt, versagt die Marchische Methode vollkommen dann, wenn ein Degenerationsprozess bereits abgelaufen ist, ist aber von grösstem Wert, wenn es sich um den Nachweis zerstreut liegender, in Degeneration begriffener Fasern handelt; gerade durch sie ist es in der letzten Zeit gelungen, eine Anzahl neuer Faserbahnen im Rückenmark nachzuweisen.

Bevor wir auf diese feineren Veränderungen eingehen, müssen wir endlich noch ein Faktum erklären, welches wir in der vorigen Vorlesung bereits erwähnt haben, ohne näher darauf einzugehen. Wir haben bemerkt, dass von der Stelle der Querläsion ab die Ausdehnung des Degenerationsfeldes im Hinterstrang nach oben zu fortwährend abnimmt, und dass diese Verkleinerung desselben verhältnismässig um so mehr ins Gewicht fällt, je tiefer der Sitz der Querläsion im Rückenmark gewesen war. Wir kommen durch diese Thatsache dazu, etwas tiefer in den Aufbau der Hinterstränge einzudringen. Wie wir wissen, setzen die letzteren sich der Hauptsache nach aus Fasern zusammen, welche aus den hinteren Wurzeln in sie eintreten und zunächst an der lateralen Seite jedes Hinterstranges, also dem inneren Rand des Hinterhorns entlang, sich ausbreiten (Fig. 21a); dieses Gebiet wird daher auch Wurzeleintrittszone benannt. Einen Aufschluss über das weitere Verhalten der Fasern in den Hintersträngen ergeben die immer zahlreicher werdenden Beobachtungen von Degeneration einzelner

hinterer Wurzelgebiete, wie sie unter verschiedenen, später noch näher zu erörternden Umständen auch am menschlichen Rückenmark hie und da auftreten. In solchen Fällen zeigt sich an Querschnitten des Markes in der Höhe des Eintritts der lädierten Wurzel zunächst eine Degenerationszone, welche in dem eben bezeichneten Gebiet der Wurzeleintrittszone, also am medialen Rand des Hinterhorns gelegen ist (Fig. 21a). Untersuchen wir nun einen Querschnitt durch das das nächst höhere Segment des Rückenmarks, so finden wir das Degenerationsfeld etwas weiter medialwärts und auch dorsalwärts

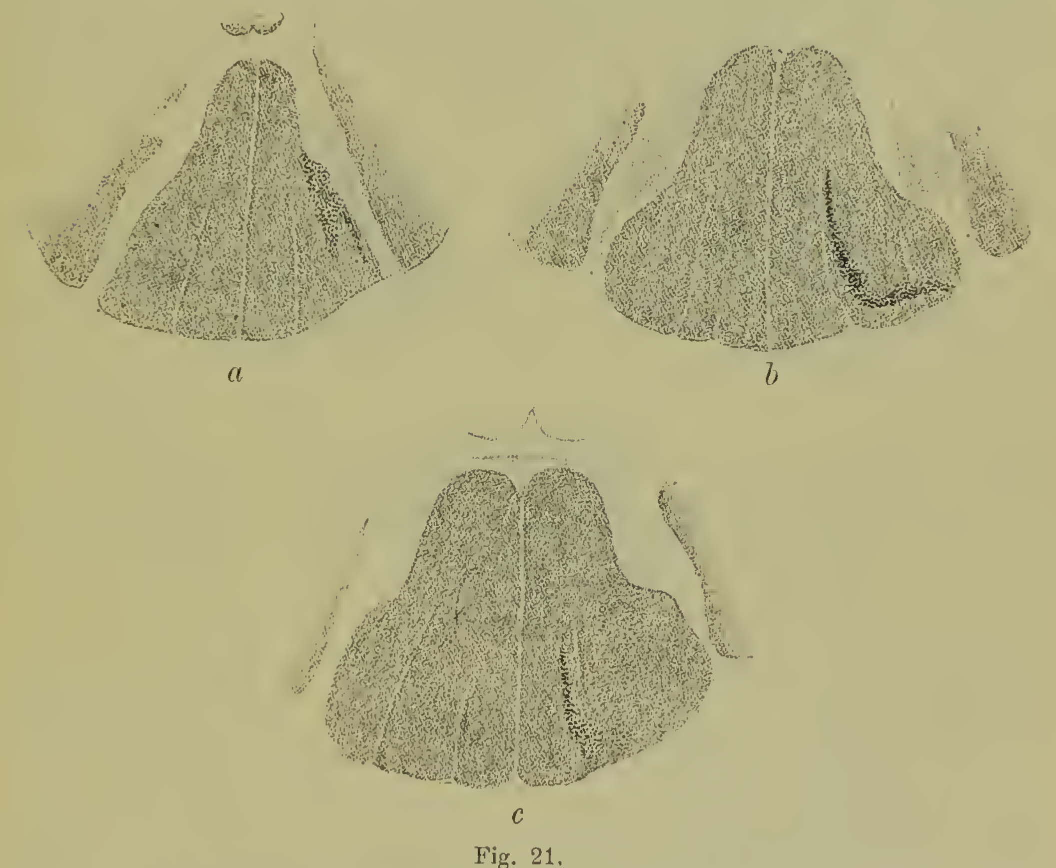


Fig. 21.
Aufsteigende Degeneration eines einzelnen hinteren Wurzelgebietes in verschiedenen Höhen des Rückenmarks; *a* in der Höhe des Eintritts der degenerierten Wurzel; *b* u. *c* höher oben. (Nach Marguliés; Behandlung nach Marchi, vergl. pag. 23.)
Bei *a* die Wurzeleintrittszone erkennbar.

gerückt, während lateral, d. h. im Bereich der Wurzelzone, neue, intakte Wurzelfasern vorhanden sind, die eben aus jener Wurzel stammen, in deren Höhe dieser Schnitt angefertigt wurde. Noch ein Segment höher rückt das Degenerationsgebiet wieder weiter nach innen, weil hier schon zwei neue Wurzelgebiete sich zwischen dasselbe und den Hinterhornrand einschieben; so erleidet die Richtung der im Hinterstrang aufsteigenden Fasern eine fortwährende Verschiebung medianwärts und dorsalwärts. Die neben stehende Figur 21 zeigt uns diese Lageverschiebung an einigen nach Marchi behandelten Schnitten von einem Falle, in dem ein einzelnes hinteres Wurzel-

gebiet degeneriert war; einen ähnlichen Fall zeigt Fig. 22, wo aber die Schnitte mit der Markscheidenfärbung behandelt waren; im ersteren Fall erscheinen die degenerierten Gebiete schwarz gefärbt, im letzteren erscheinen sie hell auf dunklem (normalen) Grund. Ganz übereinstimmend lauten die Resultate der besonders an Hunden und Affen angestellten Versuche mit Durchschneidung einzelner oder mehrerer hinterer Wurzeln. Alle diese Versuche haben übereinstimmend ergeben, dass die langen im Hinterstrang aufsteigenden Bahnen einen schräg nach oben, innen und hinten gerichteten Verlauf haben und dass bei jedem Segment die neu eintretenden Fasern sich lateralwärts an die schon vorhandenen, aus tieferen Segmenten stammenden Fasern anlegen, um weiter oben ihrerseits wieder medianwärts

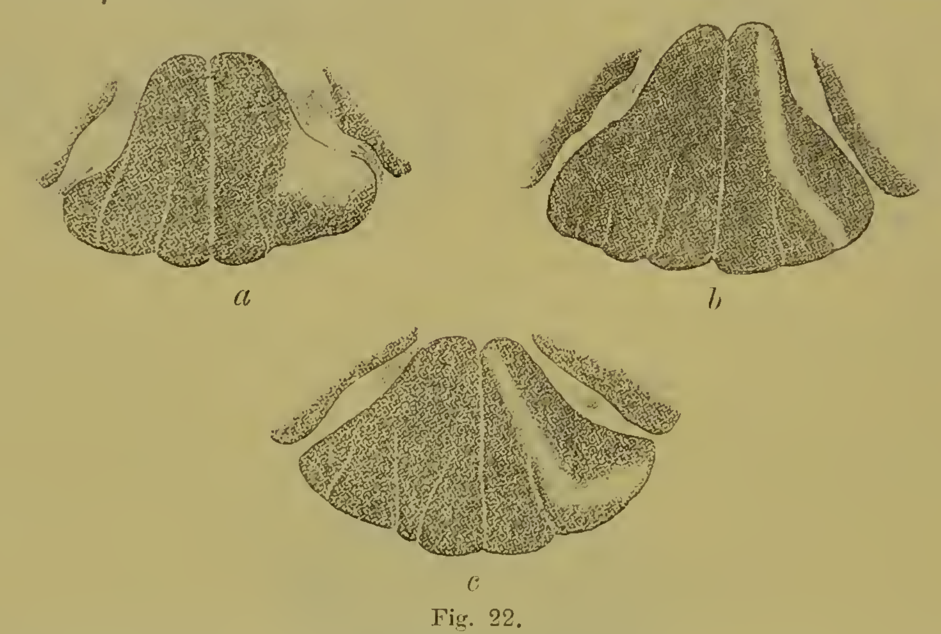


Fig. 22.
Aufsteigende Degeneration hinterer Wurzelgebiete. (Nach Philippe; Färbung nach Weigert.)
a Schnitt in der Höhe des Eintritts der degenerierten Wurzel; *b* und *c* höher oben.

und dorsalwärts gedrängt zu werden. Es ergiebt sich daraus, dass die Fasern, welche im Sakralmark und Lendenmark die lateralsten Teile des Hinterstranges, die Wurzeleintrittszone, eingenommen hatten, auf ihrem Wege ins Halsmark hinauf soweit nach innen rückten, dass sie hier die medialst gelegenen Bündel des Hinterstranges bilden. Vom oberen Brustmark ab nach oben sind diese aus dem Sakral- und Lendenmark stammenden Fasern von den übrigen Teilen des Hinterstranges jederseits durch ein Septum geschieden, das Septum paramedianum; sie bilden mit anderen Worten den Gollschen Strang, während die äusseren Teile des Hinterstranges den Burdachschen Strang zusammensetzen. Jene Fasern, welche in den oberen Abschnitten des Rückenmarks eintreten, können dem angegebenen Gesetz der Verlaufsrichtung zufolge nicht mehr bis in die medialen Teile des Hinterstranges, d. i. in den Gollschen Strang gelangen, da ja dieser bereits von Fasern eingenommen ist, welche aus tieferen Segmenten stammen; sie legen sich also

lateralwärts an den Gollschen Strang an und zwar um so mehr nach aussen, je höher oben sie ins Rückenmark eingetreten waren. Die Fasern aus dem oberen Brustmark und untersten Halsmark liegen also in den obersten Partien der Medulla innerhalb der medialsten Partien des Burdachschen Stranges.

Wir haben bisher bloss von den langen Bahnen im Hinterstrang gesprochen und deren Verlaufsrichtung verfolgt, welche uns eine Erklärung dafür giebt, warum das Degenerationsfeld im Hinterstrang nach oben zu eine Lageverschiebung in der Richtung nach innen und hinten erleidet. Um aber die fortwährende Volumsabnahme seines Querschnittes zu erklären, müssen wir berücksichtigen, dass in den Hintersträngen nicht bloss lange Fasern vorhanden sind, die bis zur Medulla oblongata hinaufsteigen, sondern auch mittellange und kurze Fasern, welche nach kürzerem oder längerem Verlauf den Burdachschen Strang wieder verlassen, um sich in die graue Substanz, besonders das Hinterhorn einzusenken (Fig. 17 und 19).

Wir können also sagen, im Gollschen Strang finden sich ausschliesslich lange Bahnen, im Burdachschen Strang neben den durchtretenden langen, auch kurze Bahnen; in seinen medialen Abschnitten enthält der Burdachsche Strang um so mehr lange, zur Oblongata aufsteigende Fasern, je höher man im Rückenmark nach oben kommt.

Setzen wir nun eine Querläsion am Rückenmark, so haben wir den gleichen Effekt hervorgebracht, als wenn wir die sämtlichen, unterhalb der Läsionsstelle eintretenden hinteren Wurzeln durchschnitten hätten; in der Höhe der Läsionsstelle findet sich eine totale Degeneration aller von unten herauf kommenden Fasern des ganzen Hinterstranges; aber schon im nächst höheren Segment treten neue, von unversehrten Wurzelpaaren stammende Fasern ein, die sich zunächst am Hinterhornrand anlagern und hier eine intakte Zone gesunder Fasern bilden, welche bei jedem folgenden Wurzeleintritt an Grösse zunimmt (Fig. 21 und 22). Anderseits treten aus den von der Degeneration betroffenen Gebieten fortwährend Fasern nach kürzerem oder längerem Verlauf in die graue Substanz über; das Degenerationsfeld nimmt deswegen an Umfang seines Querschnittes ab; es rückt, wie wir gesehen haben, gleichzeitig medianwärts. Seine Form ist annähernd die eines Dreiecks, dessen Basis an der hinteren Peripherie des Rückenmarks liegt und dessen Spitze gegen die graue Substanz hin gelegen ist.

Hat die Querläsion im Lendenmark stattgefunden, so wird im unteren Brustmark, dem Gesagten zufolge, noch ein grösserer Teil des Hinterstrangs degeneriert gefunden. In höheren Ebenen des Markes aber werden alle in die graue Substanz übertretenden Fasern bereits abgegeben sein, was im oberen Brust- und Halsmark sicher der Fall ist; dann bleiben als Degenerationsfeld bloss die von langen Bahnen gebildeten Gebiete, die sich hier bereits zu den Gollschen Strängen gesammelt haben. Wir finden also nach Durchtrennung des Lendenmarks am Halsmark eine Degeneration der Goll-

schen Stränge, während die *Burdach*schen Stränge in dieser Höhe wieder frei sind (Fig. 10 und 20).

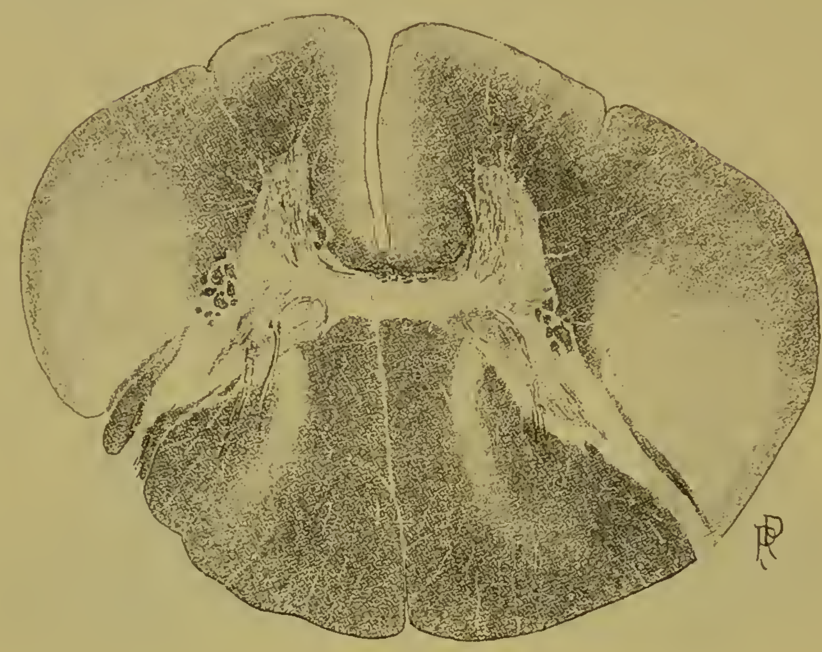


Fig. 23.
Querläsion des Rückenmarks bei einer vor mehreren Wochen entstandenen Fraktur der Wirbelsäule. Schnitt etwas unterhalb der Querläsion.
Ausgedehnte Degeneration der Pyramidenbahnen, im Hinterstrang absteigende Degeneration der *Kommafelder*. (Färbung nach *Weigert*.)

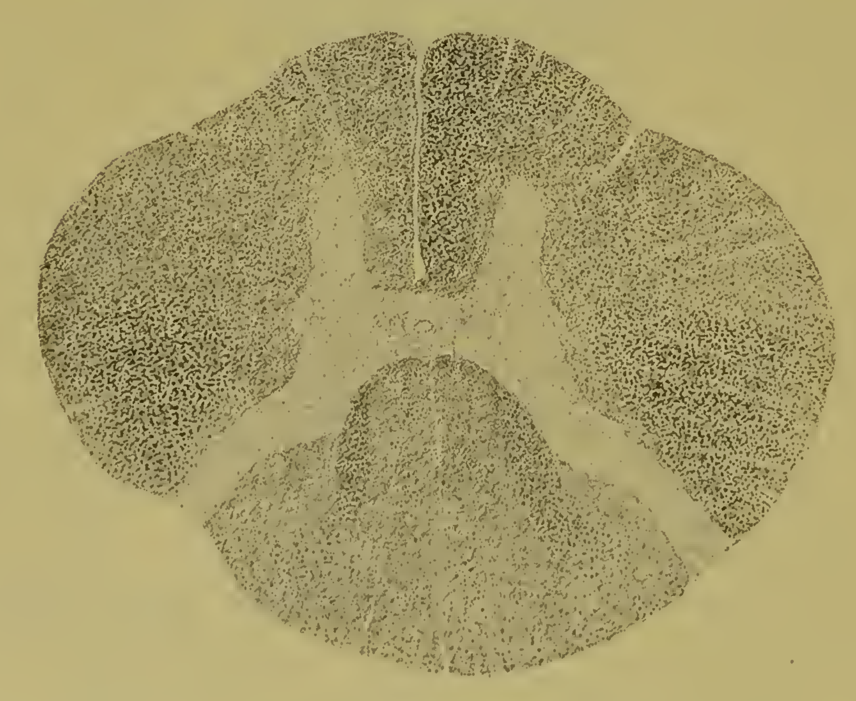


Fig. 24.
Der gleiche Fall. (Behandlung nach *Marchi*, vergl. pag. 23).

Nehmen wir dagegen den Sitz der Querläsion im *unteren Halsmark* oder im *oberen Brustmark* an, so werden wir im obersten Rückenmarks-

teile ein viel grösseres Degenerationsfeld vorfinden, als im vorigen Falle; denn in diesem Falle sind ja im Bereich der Läsionsstelle schon viel zahlreichere lange Fasern angesammelt; die längsten derselben stammen aus den unteren Rückenmarksabschnitten; ihnen liegen die aus dem oberen Brustmark und unteren Halsmark stammenden seitlich an. Eine gewisse, wenn auch geringere Abnahme nach oben zu aber wird das Degenerationsfeld auch bei diesem Sitz der Läsion noch zeigen, da ja auch von hier aus noch Fasern in die graue Substanz hinein abgegeben werden.

Wir gehen nunmehr dazu über, die einzelnen Stranggebiete des Rückenmarks in Fällen von sekundärer Degeneration noch einmal durchzu-

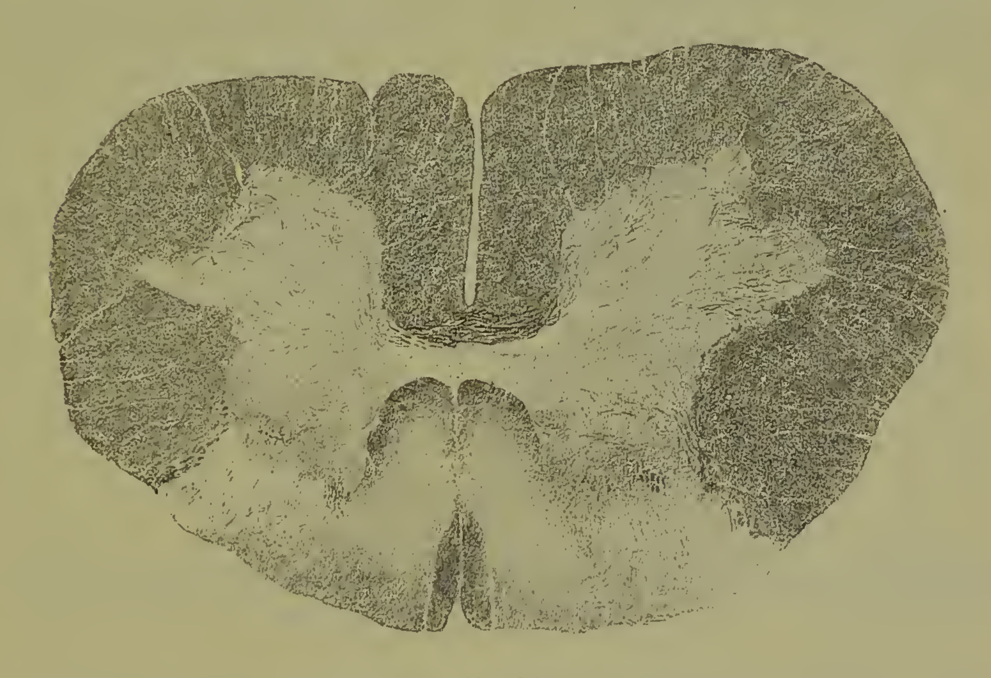


Fig. 25.

Dorsomedialbündel in einem Falle von mässig vorgeschrittener *Tabes dorsalis*, als medial gelegenes *dunkel* gefärbtes, also erhaltenes Feld im Hinterstrang hervortretend. Sonst ist im Hinterstrang bloss der *ventrale* Teil (*ventrales Hinterstrangfeld*) erhalten. Der übrige Hinterstrang mehr oder weniger stark degeneriert. (Markscheidenfärbung.)

sehen und jene feineren Veränderungen einzutragen, welche in letzter Zeit namentlich mit Hilfe der *Marchi*schen Methode festgestellt werden konnten. Wir beginnen mit den *Hintersträngen*.

Bei Querläsion im *Halsmark* oder im *oberen Brustmark* wurden in immer zahlreicher werdenden Fällen *unterhalb* der Läsionsstelle des Markes zwei symmetrisch gelegene Degenerationsfelder aufgefunden, welche ihrer eigentümlichen Form am Querschnitt halber von ihrem Entdecker *Schultze* als *Kommafelder* bezeichnet worden sind. Sie liegen beiderseits in der Nähe des Hinterhorns, ohne aber dessen Rand zu berühren, sind ventralwärts scharf begrenzt, während sie gegen die Peripherie zu spitz auslaufen und in

dieser Richtung sich allmählich zwischen den gesunden Fasern verlieren. In sehr ausgeprägten Fällen sind sie schon mit der Markscheidenfärbung nachzuweisen (Fig. 23). Häufiger wurden sie durch Anwendung der Marchischen Methode erkannt, mit welcher sie mehrfach auch über lange Strecken des Markes, bis ins Lendenmark hinein, zu verfolgen waren (Fig. 24). Auf die Herkunft und den Verlauf dieser Fasern werden wir gleich zu sprechen kommen, nachdem wir noch ein anderes, ihnen nahestehendes Fasersystem des Hinterstranges erwähnt haben. Über die Bedeutung der sog. Kommafasern ist nichts Sicheres bekannt; es wird vermutet, dass es sich um Fasern handelt, welche zu den Interkostalmuskeln treten.

Befindet sich der Sitz der Querläsion in tieferen Teilen des Rückenmarks, im unteren Brustmark oder im oberen Lendenmark, so findet sich statt der Schultzeschen Kommafelder ein anderes Fasergebiet in ab-

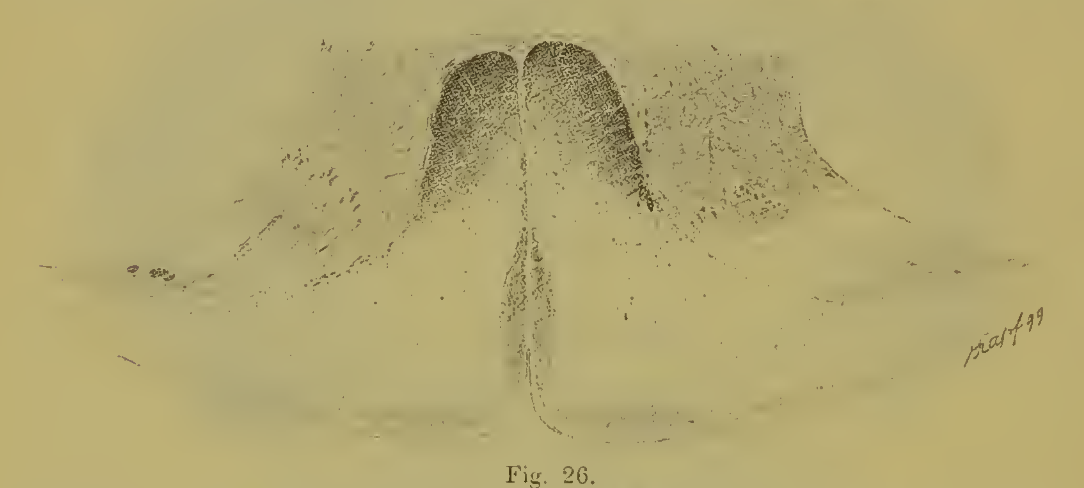


Fig. 26.
Hinterstrang und Hinterhorn in einem weiter vorgeschrittenen Fall von Tabes dorsalis. Nur das ventrale Hinterstrangfeld und das Dorso-medialbündel erhalten. (Markscheidenfärbung.)

steigender Degeneration begriffen, welches mit verschiedenen Namen bezeichnet wurde: Dorso-medial-Bündel (Redlich), dorso-mediales Sakral-Bündel (Obersteiner), Bandelette médiale (Gombault und Philippe). (Fig. 25 u. 26.) Im unteren Brustmark pflegen sich in solchen Fällen zwei ziemlich median, in der Nähe der dorsalen Peripherie des Rückenmarks gelegene Degenerationsgebiete vorzufinden, welche im oberen Lendenmark zusammenstossen und von da ab ein einheitliches, median am hinteren Septum gelegenes Feld darstellen. Im mittleren Lendenmark nimmt dasselbe eine ovale Form an und liegt hier an der Grenze vom mittleren und hinteren Drittel des Septum medianum posterius; es zeigt in dieser Höhe und Lage eine so vollkommene Übereinstimmung mit dem Gebiete, welches von Flechsig nach seinen Untersuchungen über die Markscheidenentwickelung als eigenes Gebiet abgegrenzt und mit dem Namen Centrum ovale belegt worden ist, dass man es wohl mit demselben identifizieren kann. Auch bei der Tabes dorsalis zeigt dieses Gebiet ein eigentümliches Verhalten, indem es — wie

die ventralen Hinterstrangfelder — viel später degeneriert, als andere Hinterstranggebiete dieser Höhe. Verfolgen wir das Dorso-medial-Bündel weiter kaudalwärts, so finden wir es zunächst im unteren Lendenmark wieder etwas gegen die Peripherie gerückt; im Sakralmark zeigt es oft Zusammenhang mit einem dritten Degenerationsgebiet des Hinterstranges (siehe unten). In einzelnen, bisher freilich seltenen Fällen ist es mit Hilfe der Marchischen Methode gelungen, die Fasern des Dorsomedialbündels nach oben zu noch weiter zurückzuverfolgen. Man fand nämlich in Fällen höher gelegener Querläsion in den oberen Teilen des Brustmarks zerstreute, degenerierte Fasern im lateralen Anteil des Hinterstranges, Fasern, welche nach unten zu konvergierend sich allmählich zu jenen, mehr kompakten Bündeln an der hinteren Peripherie sammelten, mit welchen wir vorher den Verlauf des Dorsomedialbündels beginnen sahen.

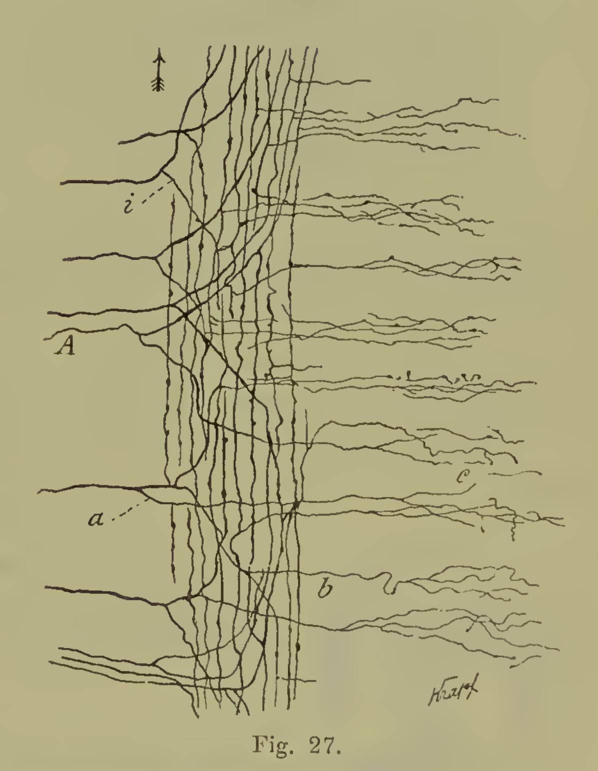


Fig. 27.
Hintere Wurzelfasern nach Ramon y Cajal.
A Stammfaser. b Kollaterale. c Endbäumchen. i Absteigender Schenkel. a Kollaterale, von der Stammfaser abgehend.

Unter den gleichen Verhältnissen, wo eine Degeneration dieses Dorsomedialbündels nachweisbar ist, wird in den meisten Fällen auch eine solche im untersten Teile des Sakralmarkes gefunden. Hier zeigt die absteigende Degeneration sogar eine so grosse Ausdehnung, dass nur eine ziemlich schmale Zone beiderseits am lateralen Rande des Hinterstranges erhalten bleibt; nach seiner Form auf dem Querschnitt wurde das hier degenerierende Gebiet dreieckiges Feld des Sakral„markes“ (Triangle médiale) benannt. Dasselbe sitzt mit der Basis der dorsalen Peripherie des Hinterstranges auf und wendet seine Spitze gegen die graue Substanz zu.

Man hat die sämtlichen hier aufgezählten Gebiete, die Kommafelder, das Dorsalmedialbündel und das dreieckige Feld im Sakralmark als eine einzige Bahn auffassen wollen; doch dürfte es gegenwärtig sicher sein, dass mindestens die Kommabahnen ein von den anderen getrenntes Fasergebiet darstellen; dagegen sind die Meinungen darüber noch geteilt, ob das dreieckige Feld im Sakralmark die Fortsetzung des Dorsomedialbündels darstellt, oder aus anderen Fasern als dieses zusammengesetzt ist. Für letztere Annahme spricht wohl die Thatsache, dass die beiden Gebiete

nicht immer gleichzeitig einer Degeneration verfallen. Auch der Umstand, dass im Verlauf der Markscheidenentwickelung sich hier Differenzen zeigen, indem die Fasern des ovalen Feldes und damit auch das Gebiet des Dorsomedialbündels früher markhaltig wird als jene des dreieckigen Feldes, spricht wohl gegen eine Identität der Fasern in beiden Gebieten.



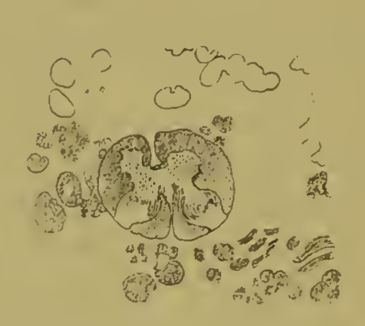


Fig. 28.

Schnitte durch das Sakralmark bei einem Falle von Myelitis transversa im Lendenmark. Degeneration des dreieckigen Feldes (nach Philippe; Färbung nach Weigert).

Anderseits aber sind diese Fasern jedenfalls, wenn auch nicht einem einzigen System angehörig, so doch als analoge Gebiete zu betrachten.

Woher stammen die Fasern dieser Bahnen? Es liegen hier zwei Möglichkeiten vor. Wir wissen, dass die hinteren Wurzelfasern nach ihrem Eintritt in den Hinterstrang je einen freilich nicht weit verfolgbaren absteigenden Ast abgeben (Fig. 27). Nachdem in letzter Zeit bei verschiedenen Tieren nach Durchtrennung hinterer Wurzeln eine absteigende Degeneration im Hinterstrang nachgewiesen werden konnte, liegt die Vermutung nahe, dass die absteigend degenerierenden Gebiete von absteigenden Ästen hinterer Wurzelfasern gebildet werden. Eine andere Möglichkeit wäre die, dass sie dem Gebiet der Kommissurenbahnen angehören und also aus Strangzellen der grauen Substanz stammen und wieder zu solchen zurückkehren.



Fig. 29.

Schnitt aus der Mitte des Conus medullaris (nach L. R. Müller).

Aus dem dreieckigen Feld sieht man Fasern in die graue Substanz einstrahlen.

Weder für die Kommafelder noch für das Dorsomedialbündel und das dreieckige Feld ist die Frage bisher definitiv entschieden worden. Für beide Annahmen sind Gründe vorhanden, für keine derselben aber bis jetzt solche zwingender Art. In jüngster Zeit wurde auch für das menschliche Rückenmark bei Degeneration einer einzelnen hinteren Wurzel neben einer aufsteigenden auch eine absteigende Degeneration im Hinterstrang, ohne eine andere Veränderung in demselben aufgefunden; damit ist also jedenfalls die Möglichkeit positiv nachgewiesen, dass jene Gebiete absteigende Äste hinterer Wurzelfasern darstellen können.

Freilich ist damit nicht gesagt, dass dieselben nur aus Wurzelfasern bestehen müssten und nicht daneben auch Kommissurbahnen enthalten könnten.

Jedenfalls entspringen die Fasern der letztgenannten Gebiete aus verschiedenen Höhen; von den Kommafasern wissen wir, dass sie aus dem Halsmark und Brustmark herstammen; die zuerst lateral im Hinterstrange, in der Nähe der Kommafelder gelegenen, zerstreut auftretenden Fasern, welche sich unten zum Dorsomedialbündel vereinigen, scheinen ebenfalls noch aus den oberen Teilen der Medulla hervorzugehen. Die Fasern des dreieckigen Feldes dagegen dürften aus tieferen Segmenten, solchen des Lendenmarks und des Sakralmarkes, stammen. Gerade von letzteren ist in neuester Zeit mit Sicherheit der Eintritt in die graue Substanz erkannt worden (Fig. 29). Sie biegen dabei in der Richtung nach vorne zu um und fasern sich gegen grosse, multipolare, wahrscheinlich motorische Zellen auf, welche in dieser Höhe in der Gegend hinter dem Centralkanal auftreten. Es liegen Gründe dafür vor, anzunehmen, dass in diesen Gruppen Centren für die Funktion der Blase und des Geschlechtsapparates liegen und dass von diesen Zellgruppen aus Fasern durch hintere Wurzeln hindurch zu jenen Teilen treten.



Fig. 30.

Schnitt durch ein Kaninchen-Lendenmark bei artefizieller Anämie desselben; nach Sarbó.

Marchifärbung; am Rand der grauen Substanz sieht man in den Vorderseitensträngen und an der Kuppe der Hinterstränge degenerierende, schwarzgefärbte Fasern; sonst nur zerstreute degenerierende Fasern in der weissen Substanz.

Ein weiteres Gebiet hinsichtlich dessen Zusammensetzung — ob aus exogenen oder endogenen Fasern — die Meinungen auch gegenwärtig noch geteilt sind, welche aber jedenfalls eine besondere Stellung gegenüber der Mehrzahl der Hinterstrangfasern einnimmt, bildet die vordere Kuppe des Hinterstranges unmittelbar an der hinteren grauen Kommissur und wird als ventrales Hinterstrangfeld (Zone cornu-commissurale nach P. Marie) bezeichnet. Im Sakralmark ist dasselbe nicht von dem schon beschriebenen dreieckigen Felde des Hinterstranges zu trennen, im Lendenmark aber, wo es an Ausdehnung bedeutend gewonnen hat, tritt es als selbständiges Gebiet auf, welches nach vorne zu scharf begrenzt, der grauen Substanz anliegt, während es dorsalwärts entlang dem inneren Hinterhornrand hinzieht und dabei spitz zulaufend sich allmählich verliert (Fig. 25 und 26). Im oberen Brustmark und im Halsmark, wo die Gollschen Stränge bis an die graue Kommissur hinreichen, trennen dieselben unser Gebiet in zwei seitliche Felder, welche hier den Namen „vordere seitliche Felder“ erhalten haben und ein ähnliches nach rückwärts zu sich zuschärfendes Feld am Querschnitt geben wie

in den tieferen Ebenen. Wie für die anderen Hinterstranggebiete, so wurde auch für die ventralen Hinterstrangfelder die besondere Stellung der in ihnen verlaufenden Fasern aus ihrem Verhalten bei der Hinterstrang-Erkrankung par excellence, der Tabes dorsalis erschlossen, bei welcher diese Gebiete lange Zeit verschont bleiben, auch dann, wenn fast der ganze übrige Hinterstrang in dieser Höhe schon von den Degenerationsprozess ergriffen ist; eine experimentelle Stütze schien diese Vermutung zu erhalten durch die Befunde, welche man bei temporärer Ligatur oder Kompression der Aorta an Kaninchen erhalten hatte, wo infolge der Aufhebung der Blutzufuhr die graue Substanz und ausserdem auch das ventrale Hinterstrangfeld zu Grunde geht; man schloss aus diesem Verhalten, dass in letzteren Gebieten endogene, von der grauen Substanz herstammende Fasern enthalten seien. Auch diese Frage ist z. Z. noch nicht vollkommen entschieden, weil man die Verhältnisse beim Kaninchen nicht ohne weiteres auf das menschliche Rückenmark übertragen darf und es bisher noch nicht gelang für andere Tiere, sowie für den Menschen, den positiven Nachweis der endogenen Natur jener Fasern zu liefern. Doch ist auch hier wieder hervorzuheben, dass die verschiedenen Fasergattungen im Rückenmark räumlich keineswegs so scharf von einander getrennt sind, wie man früher anzunehmen geneigt war; vielmehr besteht kaum ein Gebiet bloss aus exogenen oder bloss aus endogenen Fasern, so dass für die einzelnen Systeme die Frage so gestellt werden muss, ob ein Gebiet vorzugsweise aus dieser oder jener Fasergattung zusammengesetzt wird. In diesem Sinne kann man sagen, dass die meisten Forscher gegenwärtig der Anschauung sind, dass das ventrale Hinterstrangfeld vorzugsweise endogener Natur sei, wenn auch diese Annahme eines exakten Nachweises erst noch bedarf.

Wir gehen nunmehr zum Gebiet der Vorderseitenstränge über, wo wir ebenfalls noch eine Anzahl von Nachträgen zu machen haben. Im Bereich des eigentlichen Vorderstranges haben wir schon die Degeneration der Pyramidenvorderstrangbahn erwähnt, welch letztere beiderseits am Rand des Sulcus anterior herabzieht. Doch scheint dieses Feld nicht von so grosser Bedeutung zu sein, wie man früher gemeint hat. Beim Menschen erstreckt es sich bloss bis ins Halsmark, höchstens bis in das obere Brustmark herab und kann sogar ganz fehlen; bei Tieren ist dasselbe überhaupt noch nie nachgewiesen worden. Trotzdem findet sich nicht selten, beim Menschen sowohl wie bei Tieren, am Rande der vorderen Längsfurche eine absteigende sekundäre Degeneration, welche über viel grössere Strecken als das erwähnte Faserbündel herabzieht und selbst bis ins Lendenmark reichen kann; man muss aus diesen Befunden wohl den Schluss ziehen, dass in diesen Gebieten noch andere Bahnen vorhanden sind; diese Annahme ist um so mehr berechtigt, als man in jener Gegend schon unter normalen Verhältnissen zahlreiche Fasern von viel gröberem Kaliber findet, als die

feinen Pyramidenfasern und als weiterhin in demselben Gebiet nicht bloss absteigende, sondern auch aufsteigende Degeneration beobachtet worden ist.

Das Fasersystem, welches vorauszusetzen die eben erwähnten Thatsachen berechtigen, wurde als vorderes Randfurchenbündel, faisceau marginal antérieur (Löwenthal) oder Zone sulco-marginale (P. Marie) bezeichnet. Die Fasern sind zwischen andere, namentlich wohl auch solche der Pyramidenvorderstrangbahn eingestreut. Sie gehören jedenfalls zu jenen, die wir eingangs dieser Vorlesung schon als ein Beispiel von sogen.

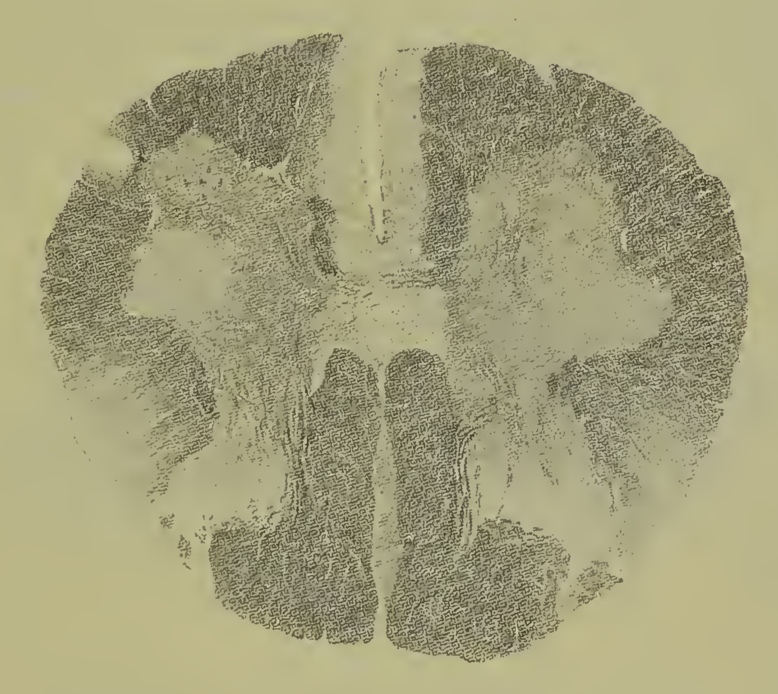


Fig. 31.
Schnitt durch das Lendenmark in einem Falle von ausgedehnter myelitischer Zerstörung des Brustmarks. (Färbung nach Weigert.)

Ausser der degenerierten Pyramidenseitenstrangbahn und einem, etwa dem Dorsomedialbündel entsprechenden, absteigend degenerierenden medialen Feld im Hinterstrang zeigt sich noch eine absteigende Degeneration am Rand des Sulcus anterior, die hier nicht auf die Pyramidenvorderstrangbahn bezogen werden kann (pag. 44), sondern dem Sulco-Marginalbündel entsprechen muss.

Kommissurfasern angeführt haben; sie stammen von Zellen der grauen Substanz, kreuzen sich zum Teil in der weissen Kommissur, um dann im Vorderstrang sich in einen aufsteigenden und einen absteigenden Ast zu spalten, welche beide reichlich Kollateralen zu den Zellen der Vorderhörner abgeben. Die Spaltung in aufsteigende und absteigende Äste ist geeignet, das Vorkommen einer Degeneration der Bahn nach beiden Richtungen hin zu erklären.

Innerhalb des Seitenstranges ist es vor allem das hier gelegene gekreuzte Pyramidenbündel, welches wegen seiner konstanten und typisch auftretenden absteigenden Degeneration unser Interesse beansprucht.

Man nimmt gegenwärtig allgemein an — wenigstens für das menschliche Rückenmark — dass diese Bahn der Hauptsache nach aus cerebralen Fasern zusammengesetzt sei, Fasern, welche von der Hirnrinde, nachdem sie sich im verlängerten Mark gekreuzt haben, in ununterbrochenem Verlauf in die Seitenstränge herabsteigen und von diesen aus zahlreiche Kollateralen zu den motorischen Vorderhornzellen entsenden. Unsere Kenntnisse über die Pyramidenbahnen bedürfen aber noch nach zwei anderen Richtungen hin einer Aufklärung und sicheren Feststellung.

Fig. 32.

Schema von Kommissurenbahnen im Vorderstrang (Sulco-Marginalbündel). Nach P. Marie.

A Strangzelle der Vorderhörner. *B* Von derselben abgehende Faser, welche sich im Vorderstrang in einen aufsteigenden (*C*) und einen absteigenden Ast (*D*) spaltet. *G*, *G'* Kollateralen zu anderen Vorderhornzellen (*H*). *E* Nicht gekreuzte Kommissurenbahn ähnlicher Anordnung.

Nach dem Gesagten ist es leicht erklärlich, dass nicht bloss nach Querläsion des Rückenmarks eine Degeneration derselben eintritt, sondern dass auch nach Unterbrechung der motorischen Bahn an irgend einer Stelle des Gehirns — sei es in der Medulla oblongata oder im Pons oder in der inneren Kapsel, dem Centrum ovale oder auch nach Zerstörung der motorischon Rindengebiete selbst — eine absteigende Degeneration am gleichseitigen Vorderstrang des Rückenmarks und im entgegengesetzten Seitenstrang desselben sich einstellt. Solche Unterbrechungen können durch Blutungen, Erweichungsherde, Tumoren u. s. w. herbeigeführt worden sein, und thatsächlich besitzen wir zahlreiche Beobachtungen, welche das Auftreten jener Degenerationen nach Hirnläsion darthun. Es liegen aber noch andere Befunde vor, welche auf ein ganz eigentümliches Verhalten der Pyramidenbahnen hinweisen. Man findet nämlich gar nicht selten im Rückenmark von Erkrankten, welche eine Zerstörung an einer Stelle der cerebralen motorischen Bahn erlitten hatten, eine Degeneration nicht bloss der Pyramidenseitenstrangbahn auf der gekreuzten Seite des Rückenmarks, sondern auch, wenngleich erheblich schwächer, auf der gleichnamigen Seite desselben; ebenso wurde nach experimenteller Zerstörung der motorischen Rindencentren bei Tieren eine Degeneration in beiden Seitensträngen des Rückenmarks, wenn auch nicht immer, vorgefunden. Solche Befunde scheinen einer vollständigen Kreuzung der in die Pyramidenseitenstrangbahnen übertretenden Fasern zu widersprechen. Man hat sich nun freilich durch die Annahme zu helfen gesucht, dass durch die Degeneration der einen Pyramidenbahn in der Medulla oblongata, an der Stelle der Pyramidenkreuzung auch die andere in Mitleidenschaft gezogen würde; da, wo die sich kreuzenden

Faserbündel beider Pyramidenbahnen sich gegenseitig durchflechten, sollte der Prozess auf die andere, an sich intakte Pyramidenseitenstrangbahn übergreifen, vielleicht dadurch, dass die degenerierenden Fasern die Elemente der anderen Bahn infolge ihrer Quellung drücken und zur Degeneration bringen. Aber diese Voraussetzung, welche an sich eine ganz willkürliche ist, widerspricht vollkommen dem sonstigen Verhalten der sekundären Degeneration, welche überall auf die von ihr befallenen Bahnen beschränkt bleibt, ohne je sich seitlich über das Gebiet derselben hinaus auszudehnen. Es bleibt daher bloss übrig anzunehmen, dass es sich mit der Kreuzung der motorischen Bahnen doch nicht ganz so verhält, wie man dem allgemeinen Schema zufolge vorauszusetzen pflegte. Entweder es tritt keine vollkommene Kreuzung der gesamten Pyramidenseitenstrangbahnen ein und es gehen an der Stelle, wo die Kreuzung stattfindet, auch Fasern aus jeder Pyramide der



Fig. 33.
Absteigende Degeneration der Pyramidenvorderstrangbahn (rechts) und der Pyramidenseitenstrangbahn (links) bei einem Erkrankungsherd in der rechten Capsula interna.
(Färbung nach Weigert.)

Medulla oblongata in den gleichnamigen Seitenstrang, um in diesem nach abwärts zu ziehen (manche Autoren wollen auch solche an die gleiche Seite des Rückenmarks ziehende Bündel von Pyramidenfasern gesehen haben); oder es findet im Rückenmark eine nochmalige Kreuzung einer Anzahl von Pyramidenfasern statt, welche durch die vordere Kommissur oder durch die graue Substanz hindurch in den entgegengesetzten Seitenstrang hinübertreten, also an die gleiche Seite zurückgelangen, von welcher sie innerhalb des Gehirns ihren Ursprung nahmen; demnach läge also eine doppelte Kreuzung eines Teiles der Pyramidenfasern, einmal im verlängerten Mark und ein zweitesmal im Rückenmark vor. Für letztere Annahme würde sprechen, dass manche Forscher auch nach halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarks eine Degeneration in der Pyramidenbahn beider Seiten gesehen haben. Ich meine aber, dass man diesen letzteren Befunden keine absolute Beweis-

kraft zusprechen darf. Wir werden später noch sehen, dass die Wirkung einer Schnittstelle im Rückenmark weit über ihre nächste Umgebung hinausgeht, dass sich hier in grossem Umkreis ein Degenerationsprozess zu entwickeln pflegt, welchen man mit dem Namen traumatische Degeneration belegt hat; es wäre demnach keineswegs ausgeschlossen, dass bei einer halbseitigen Durchschneidung des Rückenmarks, wenn auch wirklich dieselbe ganz exakt ausfällt, noch nachträglich eine solche traumatische, nicht sekundäre Degeneration auf die andere Seite hinübergreift und die Fasergebiete derselben mehr oder weniger in Mitleidenschaft zieht, also eine doppelseitige absteigende Degeneration der Pyramidenfasern zu bewirken im stande ist. Weitere Untersuchungen müssen diese Frage erst noch entscheiden. Jedenfalls ist bei einseitigen Hirnherden die Degeneration auf der gleichnamigen Seite des Rückenmarks im allgemeinen schwächer; dass dieselbe in vielen Fällen ganz vermisst wird, liesse sich wohl dadurch erklären, dass zur Zeit der Untersuchung der



Fig. 34.

Doppelseitige absteigende Degeneration der Pyramidenvorderstrangbahn (rechts schwächer) und der Pyramidenseitenstrangbahn (links schwächer) nach rechtsseitiger Hirnläsion in der Capsula interna (Marchifärbung).

Prozess bereits abgelaufen ist und die fettigen Zerfallsprodukte schon vollkommen resorbiert sind, durch die Marchische Methode also nicht mehr nachgewiesen werden können, während anderseits die Degeneration auch nicht stark genug ist, um bei der Markscheidenfärbung einen sicher erkennbaren Faserausfall anzuzeigen.

Eine zweite bemerkenswerte Thatsache besteht darin, dass bei Tieren die cerebrale Pyramidenbahn durchaus nicht von der gleichen, grossen Bedeutung ist wie beim Menschen, wo ihre Degeneration bis ins Sakralmark herab zu verfolgen ist. Beim Hunde und beim Affen findet man diese absteigende Degeneration nach cerebralen Läsionen viel weniger entwickelt und weniger weit herabreichend; noch spärlicher sind die degenerierten cerebralen Fasern beim Kaninchen. Dagegen kann man auch bei Tieren eine ausgedehnte Degeneration beider Pyramidenseitenstrangbahnen durch Verletzung des

Rückenmarks hervorrufen. Man ist also zur Annahme gezwungen, dass sich bei Tieren den cerebralen Fasern der Pyramidenbahn im Rückenmark mindestens noch zahlreiche andere Fasern hinzugesellen, welche im Rückenmark selbst ihr Centrum haben, endogene Fasern darstellen. Positiv bewiesen wird das durch einen Versuch, welcher von Münzer und Wiener angestellt wurde und welcher uns gleichzeitig ein Beispiel für jene Untersuchungsmethode des Centralnervensystems giebt, welche auf Agenesie, d. h. Nichtentwickelung von Bahnen oder frühzeitiger Rückbildung derselben beruht, einer Methode, welche von v. Gudden in die Forschung eingeführt wurde. Nach Exstirpation der einen Grosshirnhemisphäre am neugeborenen Kaninchen entwickelt sich die Pyramidenseitenstrangbahn nicht weiter, sondern geht vollkommen zu Grunde. Wurde nun bei einem solchen Tier, nachdem es erwachsen war, noch eine Durchschneidung des Rückenmarks vorgenommen, so zeigte sich trotzdem in der Gegend der Pyramidenseitenstrangbahn eine ausgeprägte, mit der Marchischen Methode nachweisbare, absteigende Degeneration.

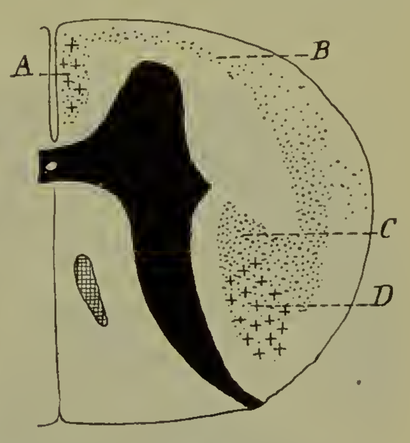


Fig. 35.

Schema der absteigenden Degenerationen nach Querläsion. Nach P. Marie.

A Fasern der Pyramidenvorderstrangbahn. *B*, *C* Intermediärbündel. *D* Pyramidenseitenstrangbahn. Im Hinterstrang das Kommafeld.

Die Pyramidenseitenstrangbahn, wenigstens deren cerebraler Faseranteil, hat also bei Tieren nicht die gleiche Dignität wie beim Menschen; beim Hunde konnte sogar eine Exstirpation der motorischen Centren vorgenommen werden, ohne dass eine dauernde Lähmung der Extremitäten in der Folge sich eingestellt hätte. Man kann vielleicht sagen, dass der cerebrale Anteil der Pyramidenbahn um so bedeutender entwickelt ist und um so weiter ins Rückenmark herabreicht, je bewusster die Bewegungen einer Tierart sind.

Ich habe Ihnen diese Thatsachen etwas näher ausgeführt, weil wir auch beim Menschen eine Differenz in der Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn finden, je nachdem die Läsion im Gehirn oder im Rückenmark ihren Sitz hatte; eine Differenz, auf deren Bedeutung wir später bei Besprechung der sogenannten amyotrophischen Lateralsklerose zurückkommen werden. Ist nämlich der Sitz der Läsion im Rückenmark, so zeigt das Degenerationsfeld im hinteren Teil der Seitenstränge eine bedeutend grössere Ausdehnung als dann, wenn ein Herd im Gehirn die Degeneration veranlasst hatte. Vergleichen Sie bezüglich dieses Punktes die neben stehende Figur 36 mit der früher gegebenen Abbildung 11 (pag. 14). Nun wäre es vielleicht denkbar, dass bei cerebralen Läsionen die Pyramidenbahnen, die ja, bevor

sie sich in der Capsula interna zu einem dichten Bündel sammeln, fächerartig von ihren Centren nach unten zusammenstrahlen, selten in so grosser Ausdehnung und Vollständigkeit lädiert werden, wie bei einer Läsion im Rückenmark, wo so leicht der ganze Querschnitt von einer Erkrankung betroffen wird. Die Regelmässigkeit jenes Befundes aber, sowie die entsprechenden Verhältnisse bei Tieren weisen doch eher auf die oben gemachte Annahme hin, dass im letzteren Falle Fasern mit degenerieren, welche nicht cerebralen Ursprungs sind, sondern erst im Rückenmark sich den anderen beigesellt haben.

Welcher Art dieselben sind, wissen wir freilich noch nicht genau, möglicherweise aber gehören sie zum Teil einem Fasersystem an, welches als Intermediärbündel bezeichnet worden ist und einen nicht unbeträchtlichen Anteil des Seitenstranges ausmacht. Es wurden zuerst von Löwenthal nach Läsion des Rückenmarks sowohl aufsteigend wie absteigend degenerierende Fasern aufgefunden, welche im allgemeinen in der Gegend vor der Pyramidenseitenstrangbahn und nach innen von der Kleinhirnbahn und dem Gowersschen Bündel gelegen waren und deren Gebiet auf dem Querschnitt sich von der Pyramidenseitenstrangbahn aus bogenförmig und sich allmählich verjüngend bis an den vorderen Rand des Rückenmarks hin erstreckt (Fig. 35, 41). Das Gebiet dieses Systems ist nicht scharf begrenzt; auch in die Gegend der Pyramidenseitenstrangbahn, sowie in jene der Kleinhirnbahn und der Gowersschen Bündel sind Fasern desselben eingestreut. Wahrscheinlich handelt es sich um Kommissurenfasern, die in der grauen Substanz des Rückenmarks entspringen und nach kürzerem oder längerem Verlauf wieder zu derselben zurückgehen.

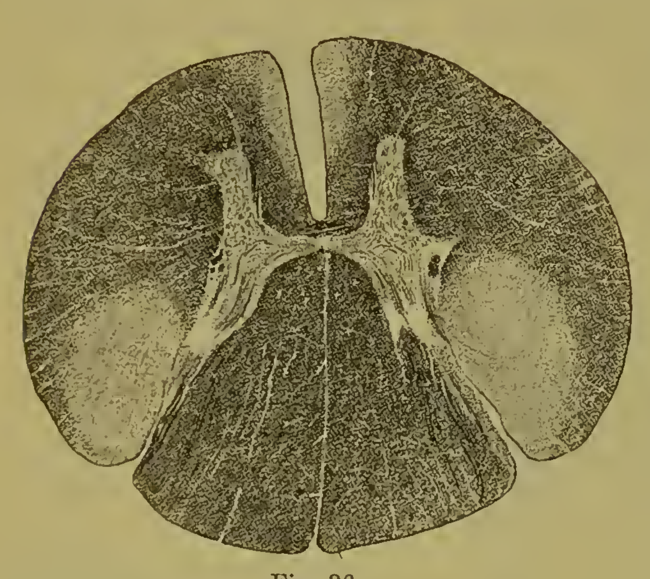


Fig. 36.
Degeneration der cerebralen Pyramidenfasern in einem Falle von progressiver Paralyse.

Was ausser den genannten Bahnen (Pyramidenbahnen, Sulco-Marginalbündel, Gowerssches Bündel, Kleinhirnbahn) im Bereich der Vorderseitenstränge übrig bleibt, heisst Vorderseitenstrangrest; es wird auch als Vorderstrang-Grundbündel, respektive Seitenstrang-Grundbündel bezeichnet (Fig. 13). Nach Querläsionen des Markes degenerieren diese Partien im allgemeinen nur über kurze Strecken hin nach aufwärts und abwärts, und schon das berechtigt zu dem Schluss, dass dieses Gebiet vorzugsweise aus

kurzen Bahnen zusammengesetzt sei. Einen weiteren Beweis dafür erhalten wir aus folgendem Versuche: Durchschneidet man das Rückenmark doppelt, und zwar an zwei nicht zu weit von einander entfernten Stellen, so werden die langen Bahnen in dem Gebiet zwischen beiden Schnittstellen degenerieren, die kurzen Fasern aber und die Kommissurfasern, soweit dieselben innerhalb des Mittelstückes gelegene Partien der grauen Substanz unter einander verbinden, werden erhalten bleiben. Nun findet man bei solchen Versuchen in den peripheren Teilen des abgeschnittenen Stückes vorzugsweise degenerierende, also lange Fasern, in den mehr nach innen gelegenen Partien aber reichlicher erhaltene, also kurze Fasern. Auch hier liegen der Hauptsache nach Kommissurbahnen vor, von denen man wohl annehmen darf, dass sie vorzugsweise von Strangzellen in den mittleren Teilen der grauen Substanz, zum Teil auch von Zellen der anderen Seite herstammen. Innerhalb der Seitenstrangreste findet auch bei diesen Fasern eine Teilung in aufsteigende bezw. absteigende Äste statt. Nach oben zu lässt das Gesammtgebiet der Vorderseitenstrangreste sich in die Substantia reticularis der Medulla oblongata verfolgen; und zwar ist die Anordnung im allgemeinen der Art, dass mehrere über einander geschichtete Systeme kurzer Fasern den Raum der Vorderseitenstrangreste bis nach oben zu ausfüllen.

Jene Partie der weissen Substanz, welche zwischen der Pyramidenseitenstrangbahn und dem Hinterhorn, von der Berührungsstelle beider entspringend, auf dem Querschnitt durch das Rückenmark der grauen Substanz bis in die Gegend des Vorderhornes zu, anliegt, hat den Namen seitliche Grenzschicht der grauen Substanz erhalten (Fig. 13). Auch dieses Gebiet besteht vorzugsweise aus kurzen Bahnen.

Jedoch ist in einigen Fällen eine Degeneration auch über längere Strecken hin zu verfolgen gewesen. Eine solche längere Bahn haben wir schon kennen gelernt in dem Intermediärbündel, dessen Fasern ausserdem noch ins Gebiet der Gowersschen Bündel und der Pyramiden-Seitenstrangbahn hineinreichen und mit den Fasern dieser Bahnen teilweise untermischt sind, zum anderen Teil aber im Gebiet der Vorderseitenstrangreste liegen und wahrscheinlich in der oben ausgeführten Weise das Degenerationsfeld der Pyramidenseitenstrangbahn nach Läsion im Rückenmark verbreitern.

Bis jetzt freilich vereinzelt gebliebene Befunde weisen ferner darauf hin, dass im Gebiet, welches wir als Vorderseitenstrangrest benennen, eine lange sensible Bahn verläuft, welche aufsteigend degeneriert und wahrscheinlich ihren Ursprung in Ganglienzellen der Hinterhörner hat, eine Bahn, welche in ein paar Fällen selbst durch das Halsmark hinauf verfolgbar war. Sie wurde in Fällen von Erkrankung der grauen Substanz, besonders bei grossen Tuberkeln des Rückenmarkes beobachtet.

Nach halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarks und auch nach

Durchtrennung hinterer Wurzeln soll nach Angabe einiger Autoren auch eine aufsteigende Degeneration in beiden Hintersträngen zu beobachten sein, woraus also auf eine partielle Kreuzung hinterer Wurzelfasern zu schliessen wäre. Doch bedürfen diese Angaben, ebenso wie solche, die über Degeneration im Bereich der Vorderseitenstränge nach Durchtrennung hinterer Wurzeln berichten, erst noch einer Bestätigung.

Endlich sei hier noch einmal kurz über den Zusammenhang berichtet, welcher zwischen Rückenmark und Kleinhirn teils nachgewiesen ist, teils vermutet wird.

Dass die Fasern der Kleinhirnbahn und der Gowersschen Bündel, letztere wenigstens zum Teil, in der Kleinhirnrinde endigen, wurde schon früher erwähnt; wir haben noch nachzutragen, dass mit Sicherheit auch absteigende Degeneration in beiden Bahnen nachgewiesen ist, ein Vorkommnis, über dessen Deutung freilich die Meinungen noch auseinandergehen. Während die einen Autoren annehmen, dass vom Kleinhirn her in diesen Bahnen auch Fasern durch das Rückenmark herabziehen, wollen andere in jenen absteigend degenerierenden Fasern bloss absteigende Äste der aus den Zellen der Clarkeschen Säulen, resp. anderen Strangzellen stammenden Fasern erkennen. Manche Forscher wollen — auch hier sind die Meinungen noch geteilt — nach Durchtrennung der Corpora restiformia, resp. Zerstörung des Kleinhirns, nach unten verlaufende Degenerationen im Rückenmark beobachtet haben; so meinen Marchi und Löwenthal, dass solche Fasern in jenem Gebiet eingestreut wären, welches wir oben als Intermediär-Bündel bezeichneten. Biedl beschrieb eine absteigende Kleinhirnbahn, deren Fasern teils im Vorderstrangrest, teils im Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn verliefen.

Dass die graue Substanz bei der sekundären Degeneration nicht über grössere Strecken hin Veränderungen erleidet, ergiebt sich nach dem oben Gesagten von selbst, da längere Bahnen in derselben im allgemeinen nicht anzunehmen sind.

Die Kenntnis der einzelnen, heute besprochenen Faserbahnen verdanken wir fast ausschliesslich dem Studium der sekundären Degenerationen mit ihrem nach Neurengebieten lokalisierten, gesetzmässigen Auftreten. Bezüglich der Neurenlehre selbst aber scheint sich gegenwärtig ein Umschwung zu vollziehen, welcher zwar nicht in unserer Auffassung der sekundären Degenerationen, wohl aber in unseren Anschauungen über die feineren anatomischen Verhältnisse im Nervensystem wesentliche Änderungen bedingen würde. Auf diese wollen wir zum Schluss noch kurz eingehen.

Sie erinnern sich, dass die Neurenlehre, in der bisher herrschenden Form wenigstens, darin gipfelt, dass sie die einzelnen als Neuren bezeichneten Abschnitte der Nervenbahnen als auch anatomisch selbständige,

von einander getrennte Einheiten und die Nervenfasern als unselbständige Anhängsel der Ganglienzellen darstellt, die nichts weiter als Ausläufer eben des Nervenzellkörpers sind. Die anatomische Selbständigkeit und Trennung der einzelnen Neuren findet ihren schärfsten Ausdruck in der Lehre von der Leitung durch Kontakt, der zufolge die einander entgegenstrebenden Äste der Endbäumchen sich gegenseitig nur berühren, nicht aber ineinander übergehen würden. Man hat die Lehre von der Leitung durch Kontakt noch weiter auszubilden und sich eine bestimmte Vorstellung darüber zu machen versucht, wie die Berührung der einzelnen, einander entgegenstrebenden Endbäumchen verschiedener Neuren vor sich geht. Man dachte sich, dass die einzelnen Fortsätze sich nach Art einer amöboiden Bewegung ausstrecken und wieder einziehen und so mit einander in Berührung kommen können,



Fig. 37.

Zelle aus der Rinde des Grosshirns einer Maus. Dendriten mit Dornen; nach unten der Achsencylinderfortsatz. Behandlung nach Ramon y Cajal.

dass sie sich verschieden orientieren, neue Verbindungen eingehen und andere wieder abbrechen, ja dass sogar mit neu erworbenen Associationen sich neue Fortsätze entwickeln können. Andere meinen, dass der Kontakt zwischen den Ästen verschiedener Endbäumchen vermittels der seitlichen Fortsätze, der sogenannten Dornen zu stande komme, welche sich, je nachdem sie im Stadium der Thätigkeit oder der Ruhe angetroffen werden, eingezogen oder ausgestreckt finden. Sie können sich leicht vorstellen, wie schwer es ist auch nur durch mittelbare Beobachtung (möglichst rasche Fixation von Gewebsstückchen, die vermutlich im Zustande der Erregung oder der Ruhe waren) über solche Verhältnisse sich eine einigermassen sichere Kenntnis zu verschaffen. Jedenfalls

muss die ganze Frage zurückgestellt werden, bis eine andere, viel wichtigere Frage entschieden ist. Es ist zu keiner Zeit die Kontaktlehre ganz allgemein anerkannt worden, und gerade sehr hervorragende Forscher, unter ihnen Golgi, haben an der Ansicht festgehalten, dass eine Kontinuität der von den Endbäumchen ausgehenden feinsten Fasern stattfinde und dieselben ein anastomosierendes Netzwerk bilden, durch welches auch die Leitung kontinuierlich vor sich gehe. Nun scheint diese Anschauung sich neuerdings Bahn zu brechen und zwar auf Grund von Beobachtungen über die feinere Struktur der Nervenelemente, wie sie mit ganz neuen Methoden, wenn auch vorerst nur an niedrig stehenden Tierarten, Krebsen und Hirudineen, gemacht worden sind. Es ist bei solchen zunächst gelungen, was freilich auch schon früher und selbst schon für Wirbeltiere gezeigt worden war, in den Achsencylindern feinste Fibrillen darzustellen, welche in einer anderen Substanz von wahrscheinlich mehr flüssiger Konsistenz suspendiert sind, sogenannte Primitivfibrillen. Von grosser prinzipieller Bedeutung wären nun die Befunde Apathys, denen zufolge die Äste der Telodendrien nicht frei endigen, sondern sich in ein anastomosierendes Netzwerk oder Gitterwerk auflösen würden, welches von solchen Primitivfibrillen gebildet werde; es fände also nicht ein Kontakt statt, wie wir der Neurenlehre zufolge anzunehmen hätten, sondern eine wirkliche Kontinuität; das anastomosierende, von Primitivfibrillen gebildete Netzwerk bezeichnet Apathy als Elementargitter; dasselbe findet sich im Nervensystem der genannten Tierarten in jenem Teil der Ganglien, den man als Neuropil (s. u.) bezeichnet. Auch innerhalb der Nervenzellen fand Apathy ein solches, aus Primitivfibrillen bestehendes Gitterwerk. Die Fibrillen wären also das eigentlich leitende nervöse Element.

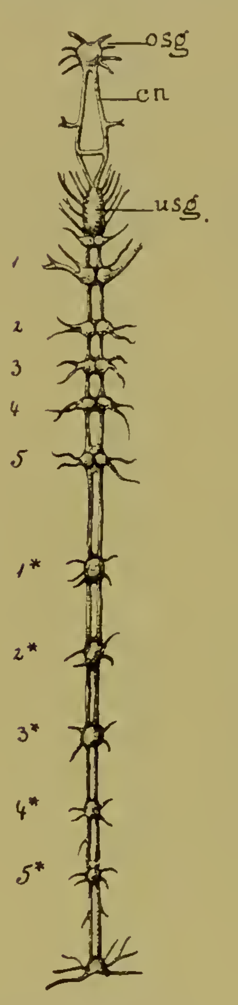


Fig. 38.

Centralnervensystem eines Krebses, Nephrops norwegicus. Nach Bouvier etwas schematisiert.

cn Konnektive der beiden Schlundganglienpaare, *osg* oberes Schlundganglienpaar, *usg* unteres Schlundganglienpaar, *1*—*5* Brustganglienpaare, *1**—*5** Abdominalganglienpaare. (Aus Fleischmann, Lehrbuch der Zoologie.)

Von noch grösserer prinzipieller Bedeutung sind die Beobachtungen und Versuche von Bethe; bei Crustaceen besteht das Nervensystem aus paarig angeordneten, durch Querkommissuren verbundenen Ganglien, von denen jedes zu einem Körpersegment gehört und von welchen aus die Nerven zu den Muskeln und der Haut des betreffenden Segmentes gehen; die Ganglien der einzelnen Segmente sind durch je zwei Bündel von Nerven-

fasern, sogenannte Längskommissuren, miteinander verbunden, so dass das ganze Nervensystem eine leiterförmige Gestalt erhält (Fig. 38).

Die genannten Ganglien enthalten die Endigungen der von den peripheren Nerven herziehenden Fasern, welche sich in ein feines Filzwerk, das sogenannte Neuropil, aufsplittern; dasselbe ist überzogen von einem, zu mehreren Polstern angeordneten Mantel meist unipolarer Ganglienzellen (Abbildung 39). Die Stammfortsätze dieser Ganglienzellen geben einerseits Äste in das Filzwerk des Neuropils hinein, anderseits aber auch die motorischen Fasern zu den Wurzeln und peripheren Nerven ab (Fig. 39). Es ist nun Bethe gelungen bei einer Krebsart (Carcinus maenas) an einem Ganglion, dem der 2. Antenne, den die Ganglienzellen enthaltenden Mantel abzutragen, so dass also das Neuropil und die Nerven allein übrig blieben, die Ganglienzellen selbst aber ausgeschaltet waren. Nach Ausführung der

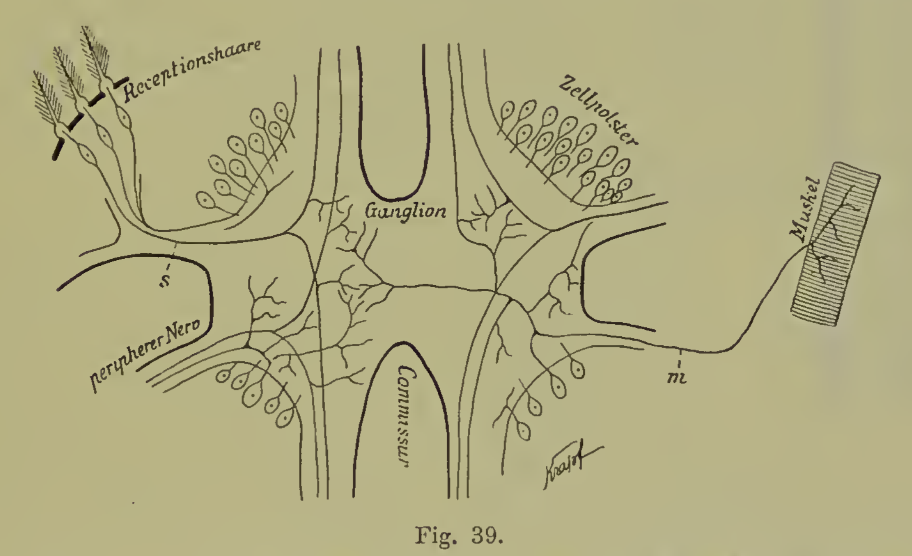


Fig. 39.
Schema eines Ganglions und seiner Nerven von Carcinus maenas; nach Bethe.
s sensible, *m* motorische Faser.

Operation zeigte sich nun das überraschende, vom bisherigen Standpunkte aus, scheinbar wenigstens, unverständliche Resultat, dass trotz Ausschaltung der Ganglienzellen die Reflexe vollkommen erhalten blieben, sogar sich etwas erhöht zeigten. Erst nach einigen Tagen trat eine Lähmung der Antenne ein. Man muss daraus schliessen, dass die Reflexerregung vom Neuropil aus direkt in die Nerven gehen kann, also den Umweg durch die Zelle gar nicht zu machen braucht; der Einfluss der letzteren ist hiemit für das Zustandekommen der Reflexe nicht notwendig; höchstens könnte man nach Bethe der Zelle, da nach Ausschaltung derselben die Reflexerregbarkeit etwas erhöht ist, eine reflexhemmende Einwirkung zuschreiben. Freilich ist die Ganglienzelle nicht für die Dauer entbehrlich, denn nach einigen Tagen tritt eine dauernde Lähmung der betreffenden Antenne ein.

Die neue Lehre gipfelt also darin, dass die Leitung im Nervensystem nicht durch Kontakt erfolge, sondern, wie man schon früher angenommen hatte, durch Kontinuität; es besteht eine kontinuierliche Verbindung der receptorischen und motorischen Bahn, indem zwischen beide ein Netzwerk von Primitivfibrillen, ein Elementargitter eingeschaltet ist, wie es sich ähnlich auch innerhalb der Nervenzelle selbst vorfindet; damit wären auch die Unterabteilungen der einzelnen Bahnen, welche wir als Neuren bezeichnen, insoferne ihrer Bedeutung entkleidet, als dieselben dann nicht mehr selbständige, getrennte Einheiten darstellen würden; ja die Zelle würde nach Bethe nicht mehr der Centralapparat sein, von dem die Erregungen ausgehen, sondern nur eine trophische Funktion besitzen, welche freilich auf die Dauer für die Existenz der Faser nicht zu entbehren ist, aber doch mit der eigentlich nervösen Funktion, der Leitung der Erregungen nichts zu thun hat. Das wesentliche Element des Nervensystems wären also nicht mehr die Zellen, sondern die Primitivfibrillen, und man könnte nur da von wirklich nervöser Substanz sprechen, wo diese Fibrillen vorhanden sind.

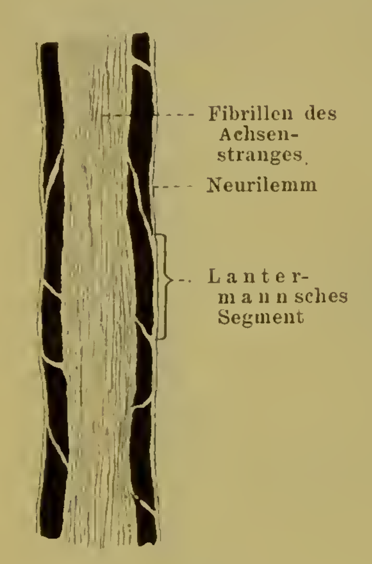


Fig. 40.
Aus einem Längsschnitt durch eine Nervenfaser des N. ischiadicus des Frosches. 830 mal vergr. Nach Böhm-Davidoff.

Auf den von Apathy und Bethe gegebenen Grundlagen hat nun Nissl eine weitere Hypothese gebaut, welche die Vorstellungen, die wir aus jenen Arbeiten erhalten, auf das Nervensystem höher organisierter Tiere überträgt. Nissl weist darauf hin, dass in den grauen Centren des Nervensystems in grosser Menge eine Masse vorhanden ist, über deren Struktur uns eine genauere Kenntnis grossenteils noch fehlt. Es finden sich in der sogenannten grauen Substanz die aus derselben eintretenden und aus ihr wegziehenden Nervenfasern, die Ganglienzellen und ihre Fortsätze und deren Endbäumchen; aber alle diese Elemente reichen nicht im entferntesten aus, um die Gesamtmasse der genannten Masse zu bilden. Auch was sich mit der neuen Weigertschen Methode als Gliafasern, also als wirkliches Stützwerk, erkennen lässt, ist verhältnismässig spärlich. Es fehlt also unserer Kenntnis noch etwas, was die Hauptmasse der grauen Substanz darstellen würde, was aber für unsere Methoden zur Zeit noch nicht zur Darstellung zu bringen ist. Nissl supponiert, das sei das Neuropil, d. h. das Elementargitter, welches von den Primitivfibrillen gebildet werde.

Diese neuen Anschauungen, welche in der letzten Zeit mindestens ebensoviel Aufsehen erregt haben, wie seinerzeit die Neurenlehre, sind von so weittragender Bedeutung, dass ich sie Ihnen wenigstens skizzieren musste.

Ob sie wirklich die Neurenlehre zu Fall bringen werden, ist zur Zeit noch nicht mit Sicherheit vorauszusehen; jedenfalls aber sind gegenwärtig weder ihre anatomischen Grundlagen noch die aus ihnen gezogenen Schlussfolgerungen schon allseitig anerkannt. Die Existenz des Elementargitters und damit die einer Kontinuität der Primitivfibrillen, eine unentbehrliche Grundlage der neuen Theorie, wird gegenwärtig noch von manchen Seiten bezweifelt und ist jedenfalls für höhere Tierarten und den Menschen erst noch zu erweisen; auch der Bethesche Versuch, in welchem die Ganglienzellen als zunächst wenigstens unnötig für das Zustandekommen der Reflexe erscheint, lässt eine andere Deutung zu; denn in dem Versuch Bethes ist nicht die ganze Nervenzelle ausgeschaltet, sondern eben bloss der kernhaltige Teil, während die protoplasmatischen Aufsplitterungen der Fortsätze im Neuropil dabei erhalten bleiben. Wir wissen, dass auch sonst unter Umständen kernlose Protoplasmateile, z. B. Teilstücke künstlich zerschnittener Infusorien, nicht bloss eine Zeitlang am Leben bleiben, sondern auch fortfahren können, die eigentümlichen Bewegungen auszuführen, wie sie der unverletzten Zelle zukommen, und dass sie in derselben Weise wie diese auf Reize zu reagieren vermögen. Darf man die hieraus folgenden Schlüsse auf das Experiment Bethes übertragen, so wären es in seinem Falle eben die zurückgebliebenen Dendriten, also Protoplasmabestandteile, Zellteile, welche eine Zeitlang noch die Funktion erfüllen.

Wenn wir es also dahingestellt sein lassen müssen, in welcher Richtung die Zukunft diese prinzipiellen Gegensätze entscheiden wird, so liegt die Frage nach der uns interessierenden praktischen Seite hin, in Bezug auf die Anwendung auf pathologische Verhältnisse, wesentlich anders und einfacher. Mag nun an der Grenze zweier Neuren wirklich eine Unterbrechung der nervösen Elemente vorhanden sein oder nicht, mag die Zelle anatomisch das Centrum des Neurons darstellen oder nur ein nutritives Organ sein, für die Pathologie wird die Neurenlehre auf absehbare Zeit hin die Grundlage unserer Anschauungen bleiben; wie wir es für die sekundäre Degeneration bereits gesehen haben, werden wir es für die sogenannten primären Degenerationen und die sämtlichen systematischen Erkrankungen des Nervensystems immer wieder finden. Der Krankheitsprozess hält sich an jene Einheiten des Nervensystems, die wir als Neuren bezeichnen, er bleibt in vielen Fällen auf einzelne derselben lokalisiert, während er in anderen Fällen erst spät und allem Anschein nach nur in indirekter Weise auf das benachbarte Neuron übergreift. Wenn in dem einen Falle bloss das centrale motorische Neuron, von der Hirnrinde bis zu den Endbäumchen gegenüber den Vorderhornzellen des Rückenmarks — diese noch intakt lassend — erkrankt, in anderen Fällen bloss das periphere Neuron, für welches die obengenannten Elemente die Ursprungszellen darstellen, so haben wir dafür eines der vielen Beispiele von der relativen Selbständigkeit der einzelnen, als Neuren bezeichneten Gebiete, eine Selbständigkeit, welche auch dann bestehen

bleibt, wenn thatsächlich eine kontinuierliche Verbindung zwischen den einzelnen Neuren besteht; wir haben daher auch im Vorhergehenden und in den folgenden Vorlesungen die Neurenlehre in dem eben bezeichneten Sinne als Grundlage für unsere Betrachtung beibehalten.

Mit der heutigen Vorlesung haben wir unsere Kenntnisse vom Faserverlauf im Rückenmark insoweit ergänzt, als es für unsere weitere Besprechung nötig ist. Bevor wir dieses Thema verlassen, wird es sich vielleicht empfehlen, dass wir uns noch einmal die wichtigsten Faserbahnen des Rückenmarks zusammenstellen, wobei wir das früher gegebene Schema (pag. 17) durch untenstehendes, einem Werke von P. Marie entnommenes, ersetzen wollen.



Fig. 41.
Schema der Faserbahnen des Rückenmarkes nach P. Marie. (Vergl. Text.)

I. Vorderseitenstränge.

Pyramidenseitenstrangbahn (6).
Pyramidenvorderstrangbahn (3).
(Direkte) Kleinhirnbahn (7).
Gowers'sches Bündel (5).

Intermediärbündel (4), dessen Fasern zum Teil auch in 5, 6 und 7 eingestreut.
Sulcomarginalbündel, aufsteigende Fasern (1).
Sulcomarginalbündel, absteigende Fasern (2).

II. Hinterstränge.

a) Aufsteigende hintere Wurzelfasern (9—12).
Goll'scher Strang (12).
Burdach'scher Strang (9) mit Wurzeleintrittszone (10).
Lissauer'sche Randzone (11).
b) Absteigende Fasern: Kommafelder (13) im Brustmark; im Lendenmark wäre statt derselben das Dorso-medialbündel (Fig. 25, 26, pag. 39, 40), im Sakralmark das dreieckige Feld (Fig. 29 pag. 42) einzusetzen.
Ventrales Hinterstrangfeld (8).

Vorlesung III.

Allgemeines über die Nervenzellen; Reaktions- und Degenerationsformen derselben.

Inhalt: Struktur der Nervenzellen. — Somatochrome und karyochrome Zellen. — „Körner." — Kern. — Zellkörper. — Tigroid. — Grundsubstanz der Zelle. — Pigment. — Pericelluläre Räume. — Primitivfibrillen in der Zelle (pag. 65—68).

Veränderungen der Nervenzellen. — Tigrolyse. — Veränderungen der Zelle im ganzen: Pyknose; homogene Schwellung; körniger Zerfall; Vakuolisierung; Fettdegeneration; Pigmentdegeneration. — Atrophie. — Beurteilung des Strukturbildes der fixierten Zelle. — Veränderungen des Kerns (pag. 68—80).

Alterationen der Ganglienzellen unter bestimmten Bedingungen. — Degeneratio axonalis. — Tigrolyse. — Definitives Zugrundegehen von Nervenzellen. — Atrophie derselben. — Restitution. — Ursache der Tigrolyse bei Degeneratio axonalis und Bedingungen der Restitution. — Motorische Zelle. — Gehinderte Reizabgabe. — Verminderte Reizzufuhr. — Sensible Zelle. — Verminderte, resp. aufgehobene Reizzufuhr. — Temperaturerhöhung; Fieber. — Toxische Einwirkungen. — Anorganische, organische Gifte. — Autointoxikationen. — Toxisch-infektiöse Erkrankungen. — Lokalisierte Wirkung von Toxinen. — Verlauf der Zellalteration bei Vergiftungen. — Entgiftung. — Restitution. — Tigrolyse nicht parallel gehend mit Funktionsstörung. — Vorkommen der Tigrolyse bei verschiedenartigen Erkrankungen. — Die Tigrolyse keine Degeneration sondern ein Reaktionszustand der Nervenzelle. — Physiologische Bedeutung des Tigroids. — Spezifizität der Tigrolyse (pag. 81—93).

In den Veränderungen des Rückenmarks, welche bisher Gegenstand unserer Betrachtung gewesen sind, haben wir ein Beispiel aus einer Gruppe von Erkrankungen kennen gelernt, welche die Pathologie als Degenerationen zusammenfasst, d. h. als Störungen, bei denen die spezifischen Gewebselemente, in unserem Falle die Nervenelemente, eine Veränderung rückgängiger Art erleiden; wir haben für einen bestimmten Fall die Ursache der Degeneration kennen gelernt und die topographische Ausbreitung derselben zu erklären gesucht. Störungen regressiver Art treten aber im Nervensystem nicht bloss bei Kontinuitätstrennung, sondern

auch bei vielen anderen Einwirkungen auf. Mit solchen degenerativen Prozessen werden wir uns nunmehr längere Zeit hindurch zu beschäftigen haben; wir werden zunächst, nachdem wir ein konkretes Beispiel aus dieser Gruppe von Vorgängen kennen lernten, unseren Standpunkt zu verallgemeinern suchen und auch diejenigen Degenerationen in den Kreis unserer Betrachtung ziehen, welche durch Einwirkung verschiedenartiger anderer, sowohl traumatischer wie toxischer, thermischer oder infektiöser Einwirkungen an den Elementen des Nervensystems auftreten. Dann werden wir zu unserer eigentlichen Aufgabe zurückkehren und die anatomischen Grundlagen der Krankheitsbilder betrachten, welche durch degenerative Prozesse am Rückenmark bedingt sind.

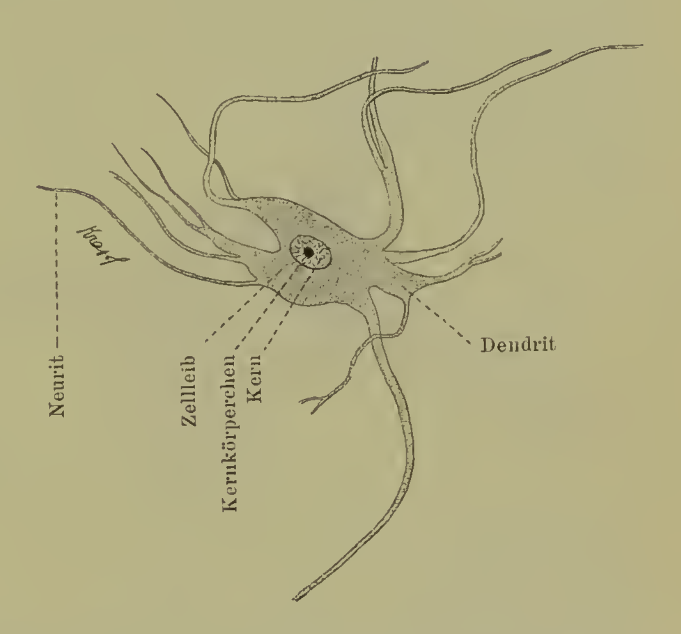


Fig. 42.
Eine Ganglienzelle aus dem Vorderhorn des Rückenmarkes des Kalbes. Zupfpräparat. 140 mal vergr. Nach Böhm-Davidoff.

Aus praktischen Gründen wollen wir für die allgemeine Betrachtung die degenerativen Prozesse an den Ganglienzellen und jene an den Nervenfasern vorerst getrennt besprechen; für beide müssen wir noch eine genauere Darstellung der normalen Verhältnisse vorausschicken.

Im allgemeinen kann man die Ganglienzellen in zwei grosse Hauptgruppen einteilen, welche Nissl als somatochrome und karyochrome Zellen zu bezeichnen vorgeschlagen hat. Die der ersteren Gruppe angehörenden Zellen haben einen grossen, mit Fortsätzen versehenen Zellkörper, in welchem ein ebenfalls grosser, im allgemeinen sich hell färbender Kern gelegen ist. In dem Zellkörper findet sich weiterhin eine in verschiedenen Formen angeordnete, mit bestimmten Farbstoffen tingierbare Substanz, auf welche wir unten noch genauer zu sprechen kommen werden. Ausser den genannten giebt es aber noch kleinere Formen von Nervenzellen, bei welchen der Zellkörper bloss einen schmalen, nur mit sehr starken Vergrösserungen deutlich wahrnehmbaren Hof um den meist dunkleren Kern herum bildet und welche, zum Teil wenigstens, auch nur spärliche und wenig hervortretende Ausläufer besitzen. Derartige Zellen, denen die oben erwähnte färbbare Substanz fehlt, werden auch als karyochrome, d. h. sich bloss im Kern färbende Zellen oder „Körner" bezeichnet; sie nähern sich in ihrer Form

oft so sehr Gliazellen, dass sie manchmal nicht mit Sicherheit von solchen zu unterscheiden sind. Zu dem Typus der karyochromen Zellen gehören z. B. die rundlichen Zellen der sog. Körnerschicht des Kleinhirns, an welchen nur mit der Golgischen Methode spärliche Ausläufer darstellbar sind, ferner Zellen im Hinterhorn des Rückenmarks und in der Gegend der Substantia gelatinosa Rolandi; ferner finden sich beim Embryo kleine Nervenzellen, welche später meist nicht mehr nachweisbar sind und, wie ich Ihnen schon erwähnt habe, vielleicht durch einen physiologischen Degenerationsvorgang die sogenannte gelatinöse Masse entstehen lassen.

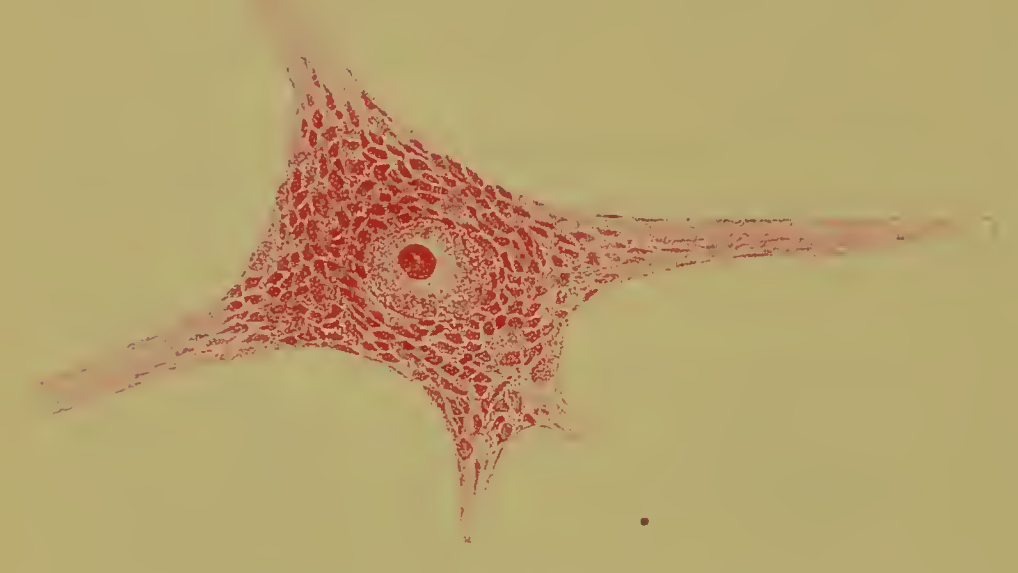


Fig. 43.
Vorderhornzelle aus dem menschlichen Rückenmark.
(Färbung mit Neutralrot.)

Für heute haben wir uns vorzugsweise mit der inneren Struktur der Ganglienzellen zu beschäftigen und untersuchen zu diesem Zweck vorläufig die grossen, eingangs erwähnten Formen derselben. Wie schon erwähnt, tritt der Kern derselben durch seine helle Beschaffenheit und bedeutende Grösse stark hervor. Wir finden an ihm eine kaum oder nicht färbbare Kernmembran, in seinem Innern ein oder mehrere mit vielen Färbungsmethoden sich sehr dunkel tingierende Kernkörperchen, an denen aber nicht selten hellere Stellen wahrnehmbar sind. Die Kernkörperchen bestehen nicht aus echtem Kernchromatin, Nuclein, sondern einer acidophilen Substanz, Paranuclein; dagegen findet sich gerade an ihnen eine grössere Menge Chromatins angelagert. In ihrem Innern zeigen sie öfters noch kleinere Körperchen, welche als Nucleoli bezeichnet werden. Das übrige Kerninnere ist von einer spärlichen Gerüstsubstanz (Linin) durchzogen, welchem nur äusserst wenig Chromatin anliegt.

Für die Untersuchung des Zellkörpers hat zuerst Nissl Tinktionsmethoden angegeben, welche in der Folge von grosser Bedeutung für das Studium der Nervenzellen geworden ist. Es lässt sich mit bestimmten Farbstoffen innerhalb der somatochromen Ganglienzellen eine eigentümliche Struktur nachweisen; während bei der früher so beliebten und für die Untersuchung der Nervenfasern im allgemeinen auch geeigneten Härtung in Müllerscher Flüssigkeit der Ganglienzellkörper nur ein verschwommenes Aussehen erkennen lässt, zeigt sich nach Fixierung in Alkohol, Sublimat, Formol etc. und Tinktion mit jenen Farbstoffen im Zellkörper eine dichte Menge dunkel gefärbter Körperchen (Fig. 43); dieselben haben die Form von rundlichen Körnern, Fäden, von unregelmässig gestalteten Schollen, Spindeln, Kappen oder zackigen Gebilden und erstrecken sich — den Achsencylinderfortsatz ausgenommen — auch in die Zellausläufer hinein; sie haben verschiedene Namen erhalten; nach Nissl, dem wir die hauptsächlichsten Kenntnisse derselben verdanken, werden sie als Nisslsche Körper oder Nisslsche Granula bezeichnet; wegen ihrer Färbbarkeit wird die Substanz, aus der sie bestehen, vielfach auch Chromatin genannt; doch sollte dieser Name nicht gebraucht werden, weil er schon für das ganz anders geartete Chromatin des Kerns seit langer Zeit in der Histologie im Gebrauch ist. Lenhossek hat vorgeschlagen, die Substanz wegen des eigentümlich getigerten Aussehens, das sie dem Zellkörper verleiht, Tigroid zu nennen. Nissl selbst hat die Benennung „färbbare geformte“ Substanz des Zellkörpers — zur Unterscheidung von den übrigen Bestandteilen desselben — vorgeschlagen. Die Körperchen liegen in den verschiedenen Zellformen in verschiedener Anordnung; sie bilden Netze oder parallele Streifen, feine Körnchen oder Körnchenhaufen. Um nur ein paar Beispiele anzuführen, zeigen die grossen Vorderhornzellen eine eigentümliche Anordnung der Körperchen, welche namentlich am Rand der Zelle deutlich parallel und nach den Fortsätzen hin gerichtet sind. In den Spinalganglienzellen erscheinen sie im allgemeinen in Form kleiner rundlicher Körnchen, welche in der Regel die Gegend des Kerns, sowie die Randpartien der Zelle freilassen. Von den Farbstoffen, welche besonders zu der Darstellung des Tigroid geeignet sind, nenne ich Ihnen neben dem von Nissl zunächst in Anwendung gezogenen Fuchsin, Magenta und Methylenblau, noch Neutralrot und Muscarin.

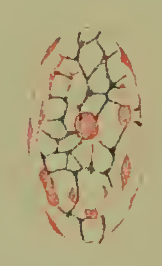


Fig. 44.
Schema des Kernbaues ($\frac{800}{1}$).
Das Chromatin rot gefärbt, in Form von Fäden und Granulis dem Liningerüst und der Kernmembran angelagert. Das Liningerüst schwarz. In der Mitte des Kerns ein ebenfalls rot gefärbter, runder Nukloolus. — Kernsaft ungefärbt.

In ein und derselben Zellgattung zeigt das Tigroid sich bald dichter, bald lockerer zusammengelagert, Verschiedenheiten, welche wahrscheinlich auf verschiedene Zustände zu beziehen sind, in welchen die Zelle zur Zeit der Fixation sich befunden hatte. Nissl bezeichnet Zellen mit sehr

dicht gelagerten färbbaren Körpern als pyknomorph, solche mit weiter auseinanderstehenden Körpern dieser Art als apyknomorph. Endlich finden auch in normalen Teilen sich immer vereinzelt oder in grösserer Zahl Ganglienzellen, in welchen die gefärbte Substanz so dicht zusammenliegt, dass die Zelle ein fast homogenes Aussehen erhält (chromophyle Zellen); hier handelt es sich wahrscheinlich um Kunstprodukte, welche durch die Fixierung hervorgerufen worden sind. Da solche chromatophyle Zellen mit atrophischen Elementen grosse Ähnlichkeit haben können, so ist das Vorkommen derselben wohl zu beachten.

Der Achsencylinderfortsatz, von dem wir schon erwähnt haben, dass er von den genannten Einlagerungen stets frei bleibt, entspringt von einer leichten Erhebung des Zellrandes; gegen diesen Ursprungshügel zu lassen die Körperchen einen kleinen Raum frei, welcher von innen her halbmondförmig begrenzt wird, so dass derselbe als hellere Stelle konvex in das Innere der Zelle hinein vorspringt; ferner erscheint diese Stelle durch feine gegen den Neuriten zu konvergierende Linien leicht gestreift.

Wie aus dem bisher Gesagten hervorgeht, ist das Tigroid, wie wir die Substanz im folgenden meist bezeichnen werden, dadurch ausgezeichnet, dass es, bestimmte Fixierungsmethoden vorausgesetzt, durch gewisse Farbstoffe intensiv tingiert wird. Nun sind aber diese Farbenreaktionen keine Reaktionen im chemischen Sinne, und wir sind daher auch ausser stande, aus ihrem Auftreten etwas genaueres über die chemische Natur der fraglichen Substanz zu erschliessen; ja es wird sogar von manchen Forschern bezweifelt, ob wir es bei jenen Körperchen wirklich mit präformierten, schon in der lebenden Zelle vorhandenen Gebilden zu thun haben. Held giebt an, dass er in der ganz frischen Zelle die Nisslschen Körperchen niemals wahrnehmen konnte und sieht in ihnen Stoffe (Nucleoalbumine), welche ursprünglich in der alkalischen oder neutralen Zellmasse gelöst sind, jedoch ausfallen, sowie die Zelle nach dem Tode eine saure Reaktion angenommen hat, oder wenn bei der Fixierung die sich zusammensetzenden Substanzen getrennt, entmischt und zur Gerinnung gebracht werden. Mag nun aber das Tigroid innerhalb der lebenden Zelle in ähnlicher Form vorhanden sein, wie wir es an unseren Präparaten wahrnehmen, oder sich in flüssigem oder halbflüssigem Zustande befinden und erst bei der Fixation als Gerinnungsprodukt ausfallen, jedenfalls haben wir es mit einer eigentümlichen, für die Nervenzelle bedeutungsvollen Substanz zu thun. Freilich sind wir auch über die Art dieser Bedeutung keineswegs sicher unterrichtet, und es bestehen darüber die verschiedensten Meinungen. Während die einen Autoren in der Tigroidsubstanz die Kraftquelle der Nervenzelle sehen und demnach dieselbe auch als Kinetoplasma bezeichnen, fassen andere dieselbe als Neuroplasma, d. h. nichtdifferenziertes Protoplasma der Zelle auf, welches dem Sarkoplasma der Muskelfasern analog zu setzen sei; wieder andere sehen

in dem Tigroid nur Reservestoffe, Nährsubstanzen der Zelle, deren Menge und Anordnung je nach dem Thätigkeitszustand der letzteren schwanke.

Gerade für diese Fragen wird uns später das Verhalten der Ganglienzellen unter pathologischen Verhältnissen manche interessante Hinweise ergeben, auf die wir jetzt noch nicht eingehen können. Einen Punkt müssen wir aber jetzt schon hervorheben. Sicher ist, dass dieses Tigroid, so sehr es auch bei bestimmter Tinktion den anderen Zellsubstanzen gegenüber hervortritt, dennoch nicht der hauptsächlichste, jedenfalls nicht der der Leitung der Nervenerregung dienende Bestandteil der Zelle ist. Die spezifische Funktion der Nervenzelle fällt vielmehr der übrigen Substanz des Zellkörpers zu, welche ebenfalls mit verschiedenen Namen, als Grundsubstanz, Zwischensubstanz, nicht geformte Substanz, achromatische Substanz des Zellkörpers, Trophoplasma, Spongioplasma, Cytospongium u. s. f. bezeichnet worden ist. Über den feineren Bau derselben sind aber bis in unsere Zeit hinein und auch jetzt noch die Anschauungen geteilt.



Fig. 45.
Spinalganglienzelle vom Hund bei Arsenvergiftung (nach Marinesco); Schwund der Nisslschen Körperchen mit Erhaltensein des Spongioplasmas.

Schon frühzeitig fand man in den Ganglienzellen eine streifige Zeichnung und deutete dieselbe dahin, dass in der Grundsubstanz der Zelle Fibrillen eingelagert seien, welche von den Fortsätzen her in den Zellkörper eintreten und von diesem aus wieder in andere Ausläufer und die Nervenbahnen gelangen. Da an normalen Zellen die Grundsubstanz mehr oder weniger von den Tigroidkörperchen verdeckt wird, so suchten manche Untersucher die Struktur des Zellkörpers an solchen Zellen zu eruieren, welche unter pathologischen Einwirkungen ihr Tigroid verloren hatten; man fand an solchen Zellen eine faserig-netzige Struktur mit Knotenpunkten in ihrem Maschenwerk; doch sind diese Beobachtungen deswegen nicht einwandsfrei, weil es sich eben hier nicht um vollkommen intakte Zellen handelt und man nicht sicher ist, ob nicht auch die Grundsubstanz schon Veränderungen erlitten hat.

Neuere Untersuchungen, welche von Held an sehr dünnen Schnitten angestellt worden sind, ergaben zwar auch eine Längsstreifung, im Zellkörper sowohl wie in den Achsencylindern; daneben zeigten sich aber Querwände zwischen den Längsstreifen, so dass ein aus Längsscheidewänden und Querwänden bestehendes Wabenwerk zu stande kommt, das Held als Produkt der Fixation deutet, wie man ja ähnliche Strukturen auch an anderen Zellen durch Fixationsmittel hervorzurufen im stande ist. In den Knoten-

punkten dieses Wabenwerks fand Held weiterhin feine, färbbare Körnchen eingelagert, die er als Neurosomen bezeichnet; sie sind es, welche dem Ursprungskegel des Achsencylinders seine auffallende konvergierende Streifung verleihen. Andere Autoren (Lenhossék) fanden in der Grundsubstanz der Ganglienzelle nur eine körnige oder körnig-wabige Struktur.

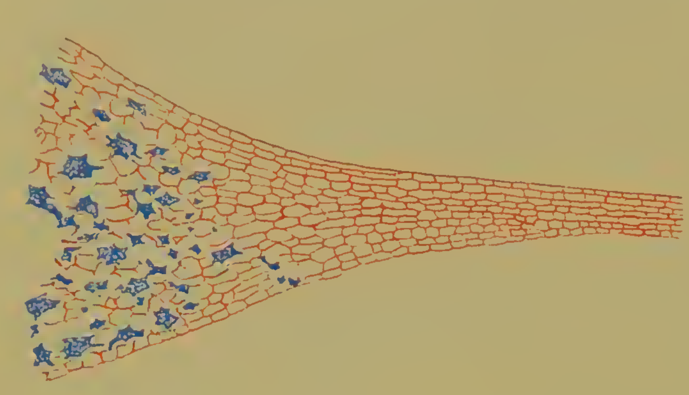


Fig. 46.
Von einer Vorderhornzelle aus dem Lumbalmark vom Rind entspringender Achsencylinderfortsatz. (Nach Held; Erythrosin-Methylenblau.)

Da wir nun weder über die Form, wie das Tigroid in die lebende Zelle eingelagert ist, noch über die Beschaffenheit der Grundsubstanz derselben übereinstimmende Beobachtungen besitzen, so können wir uns auch über das gegenseitige Lageverhältnis beider Substanzen vorläufig noch keine genauere Vorstellung bilden; aber selbst für die fixierte Zelle ist dieses Verhältnis noch nicht ganz klargelegt. Während nach den einen die Tigroidkörperchen einfach in den von der Grundsubstanz freibleibenden Zwischenräumen gelegen sind, die auf Tigroid gefärbte Zelle also gleichsam das Negativ ihrer wirklichen Struktur giebt, besteht nach anderen eine nähere Lagebeziehung in der Art, dass das Tigroid an Fäden, resp. Trabekeln und insbesondere den Knotenpunkten der Grundsubstanz haftet, welche von ihm überzogen oder gleichsam inkrustiert seien, ähnlich wie das Chromatin der Zellkerne den Lininfäden derselben angelagert ist.



Fig. 47.
Spinalganglienzelle vom Menschen. (Nach Lenhossék.)
a Pigment. Links oben der Achsencylinderfortsatz mit dem Ursprungshügel.

Nach den Untersuchungen von Held stellen ferner die Tigroidschollen keine kompakten Gebilde dar, sondern sind selbst wieder aus feinsten Körnchen zusammengesetzt (Fig. 46), welche durch eine gerinnselartige Substanz verbunden werden; ebenso sind auch die einzelnen Tigroidkörperchen nicht scharf umschriebene Gebilde, sondern senden nach allen Seiten hin Fortsätze aus, welche die Trabekel der Grundsubstanz noch über eine grössere Strecke hin überziehen.

Zum Schlusse habe ich Ihnen noch eine Substanz zu erwähnen, welche in vielen Ganglienzellen, besonders solchen des menschlichen Körpers, in mehr

oder weniger reichlicher Menge vorkommt und unter Umständen eine wesentliche Zunahme erfahren kann; es ist dies ein meist hellgrau gefärbtes Pigment, welches in der Regel in Körnchengruppen verschiedener Grösse angeordnet ist. Bloss an manchen Stellen, z. B. an den Nervenzellen der Substantia nigra des Hirnschenkels sowie im Locus coeruleus zeigen die Körnchen eine dunklere, schwärzliche Farbe. Das Pigment entsteht in den einzelnen Ganglienzellarten zu verschiedenen Zeiten; in den Spinalganglienzellen findet es sich vom 6. Lebensjahr ab, etwas später tritt es in den Zellen des Rückenmarks selbst auf. Für gewöhnlich findet das Pigment sich nicht gleichmässig in der Zelle verteilt, sondern an der Basis eines Protoplasmafortsatzes angeordnet; an der Stelle, wo das Pigment eingelagert ist, fehlen die Tigroidschollen. Die Pigmentkörner zeigen eine grosse Verwandtschaft zu Osmiumsäure, welche von ihnen leicht reduziert wird, so dass sie, ähnlich wie ebenso behandelte Fetttröpfchen, eine dunkelschwarze Farbe erhalten; man vermutet daher, dass man es bei dem Pigment der Nervenzellen mit fettartigen Körpern zu thun hat; doch ist genaueres über diesen Zusammenhang nicht bekannt; jedenfalls ist das Pigment durch Alhohol oder Äther nicht extrahierbar, stellt also keinesfalls schlechthin gewöhnliches Fett dar.

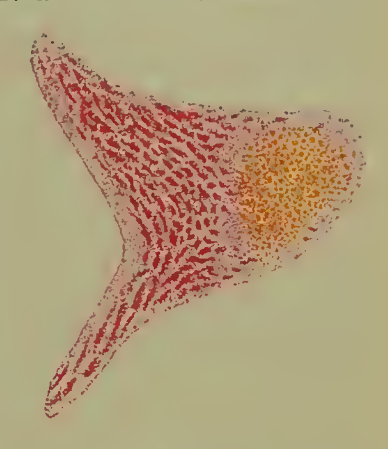


Fig. 48.
Vorderhornzelle mit reichlichem Pigment. Neutralrotfärbung. ($\frac{500}{1}$.)

Was das Lageverhältnis der Ganglienzellen zum übrigen Gewebe betrifft, so sei schliesslich noch bemerkt, dass dieselben in Hohlräumen des letzteren, sog. pericellulären Räumen, eingeschlossen sind, die gelegentlich auch Endothelkerne in ihrer Wand erkennen lassen. Diese pericellulären Räume hängen mit den die Gefässe umgebenden Lymphräumen des Centralnervensystems zusammen, ein Verhältnis, auf welches wir später noch genauer zurückkommen werden. Die Spinalganglienzellen sind von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, welche nach aussen mit der bindegewebigen Zwischensubstanz der Spinalganglien im Zusammenhange steht und innen ebenfalls endothelartige Zellen trägt.



Fig. 49.
Perivasculäre und pericelluläre Lymphräume. (Nach Obersteiner.)

a Kapillargefäss in einem perivaskulären Lymphraum, der pericelluläre Raum der Zelle *b* geht direkt in jenen über; im pericellulären Raum (*c*) zwei Lymphkörperchen.

Es geht aus den angeführten, sich grossenteils widersprechenden Angaben zur Genüge hervor, dass wir gegenwärtig ausser stande sind, auf die Frage nach der Struktur der Ganglienzellen eine Beantwortung zu geben, welche allen Anforderungen gerecht wird. Sicher ist aber jedenfalls so viel-

dass die Leitung der Nervenerregung nicht in dem Tigroid, sondern der übrigen Zellsubstanz vor sich geht. Fasst man die letztere als gleichmässig, so zu sagen strukturlos auf, so würde die Leitung eben dieser gleichmässigen Substanz zukommen; nimmt man eine faserige, netzige oder wabige Struktur der Zelle an, so muss man zwei Substanzen voraussetzen, eine welche eben jenes fädige oder netzige Gerüst bildet und eine andere, wahrscheinlich flüssige, die in den Zwischenräumen derselben verteilt ist, und welche man als Hyaloplasma bezeichnet hat; dann erhebt sich die weitere Frage, ob die Leitung in der Gerüstsubstanz oder in jenem Hyaloplasma vor sich geht.

Auch in dieser Beziehung haben die neuen, schon in der letzten Vorlesung erwähnten Untersuchungen die Sachlage wesentlich geklärt, und es scheint thatsächlich, als ob durch diese Arbeiten die Frage nach dem Bau der Grundsubstanz ihrer definitiven Lösung entgegengeführt würde. Es gelang den genannten Autoren, nicht bloss an den Achsencylindern peripherer Nerven, worüber schon von früher her ähnliche Beobachtungen vorliegen, sondern auch in den Ganglienzellen selbst feinste Fibrillen darzustellen, welche zwischen den Nisslschen Körperchen hinziehen. Zum Teil gehen sie von den Dendriten in den Neuriten, zum Teil aber treten sie auch von einem der ersteren in einen anderen Dendriten über.



Fig. 50.
Gitterwerk von Primitivfibrillen in einer Ganglien-Zelle. (Nach Bethe.)

Freilich erübrigt noch der strikte Nachweis dafür, dass diese Fibrillen thatsächlich das die Erregungen leitende Element der Zelle sind; einige Autoren lassen auch jetzt noch die Möglichkeit offen, dass die Leitung innerhalb der interfibrillären Substanz, dem Hyaloplasma vor sich gehe und die Fibrillen nur als eine Art von Gerüstsubstanz zu betrachten seien.

Auf die weiteren Konsequenzen, welche die neuesten Forschungen für unsere allgemeine Auffassung vom Aufbau des Nervensystems vielleicht haben werden, sind wir schon in der vorigen Vorlesung eingegangen.

Gehen wir nunmehr zu den pathologischen Veränderungen der Ganglienzellen über. Die Litteratur über dieses Gebiet ist verhältnismässig jung, sie schliesst sich eigentlich erst an die Untersuchungen Nissls an, durch welche wir wenigstens einen Bestandteil des Ganglienzellenkörpers, das Tigroid näher kennen gelernt haben. Was an älteren Angaben über Strukturveränderungen von Nervenzellen vorliegt, ist meist mit ganz ungenügenden Methoden ausgeführt und fast nur in soweit brauchbar, als es sich um ganz grobe Veränderungen des Zellkörpers handelt.

Die Veränderungen, welche sich mit der Nisslschen Methode an den Ganglienzellen nachweisen lassen, beziehen sich im wesentlichen auf das Ver-

halten des Tigroids, und äussern sich teils in einer vom gewöhnlichen Bild der Nervenzelle abweichenden Anordnung und Verteilung der Tigroidsubstanz teils in quantitativer Abnahme derselben. So erscheint das Tigroid in gewissen Fällen nicht mehr, wie normal, in Form von Schollen oder Granulis, sondern in einer grossen Menge äusserst feiner Körnchen, welche diffus über den Zellkörper verteilt sind. Die sonst zu kompakteren Schollen zusammengelagerten Partikel haben sich gleichsam in feinkörniger Form über den Zellkörper verteilt; schon in den Anfangsstadien des Prozesses, wo die Tigroidschollen noch als solche erkennbar sind, fallen sie durch eine blassere Färbung und unscharfe Begrenzung auf; es macht den Eindruck als ob sie an ihrem Rande eine Abbröckelung feinster Körnchen, in der Mitte eine Dissolution und Rarefikation erführen, so dass sie aussen wie angenagt, in der Mitte von helleren Stellen durchsetzt erscheinen und schliesslich in kleine Teilchen zerstieben. In ausgebildeten Fällen der Art zeigt sich schliesslich der ganze Zellkörper mit feinsten Körnchen besäet (Fig. 51). Unter Umständen beschränkt der Prozess sich auf einen grösseren oder kleineren Teil der Zelle, während der übrige Zellkörper noch relativ normale Struktur aufweist (Fig. 51, *b* u. *d*). Man bezeichnet dieses Bild der Zellveränderung auch als feinkörnige Umwandlung des Tigroids.

In selteneren Fällen erscheinen umgekehrt die Nisslschen Körperchen vergrössert, wie geschwellt und auf Kosten der Zwischensubstanz einander genähert; notwendig muss dann die Zelle auch im ganzen eine dunklere Tinktion aufweisen (Fig. 52). In wieder anderen Fällen zeigen die Tigroidschollen hochgradige Veränderungen ihrer Anordnung, sind unregelmässig durch einander gelagert, mit einander verschmolzen und bilden ganz unregelmässige Figuren, während sie anderseits auch oft schon am Rande eine Abbröckelung erfahren und zu feineren Körnchen zerfallen, ein Teil der Zelle auch schon ganz von Tigroid entblösst sein kann (Fig. 53).

In vielen Fällen mindestens führen diese Veränderungen schliesslich zu einer völligen Auflösung des Tigroids und Schwinden desselben aus der Zelle, wodurch die letztere die starke Tinktionsfähigkeit für die oben genannten Farbstoffe verliert und bei Anwendung derselben als blasser Körper hervortritt (Fig. 51, *c*). Man hat daher den ganzen Vorgang mit einem einheitlichen Namen als „Chromatolyse“ zusammengefasst. Indessen lassen sich gegen diese Bezeichnung mit dem gleichen Rechte die Einwände erheben, welche gegen die Bezeichnung des Tigroids als „Chromatin“ oder „chromatische Substanz“ geltend gemacht werden; wie der Name „Chromatin“, so ist auch die Bezeichnung „Chromatolyse“ schon seit langer Zeit in der pathologischen Histologie vergeben und zwar für eine bestimmte Veränderung des Kernes, und wir müssen uns daher, wenn wir von „Chromatolyse“ sprechen, immer gegenwärtig halten, ob damit eine bestimmte Veränderung im Kerne (Verschwinden des Kern-Chromatin unter verschiedenartigen Umlagerungen desselben) oder das Ver-

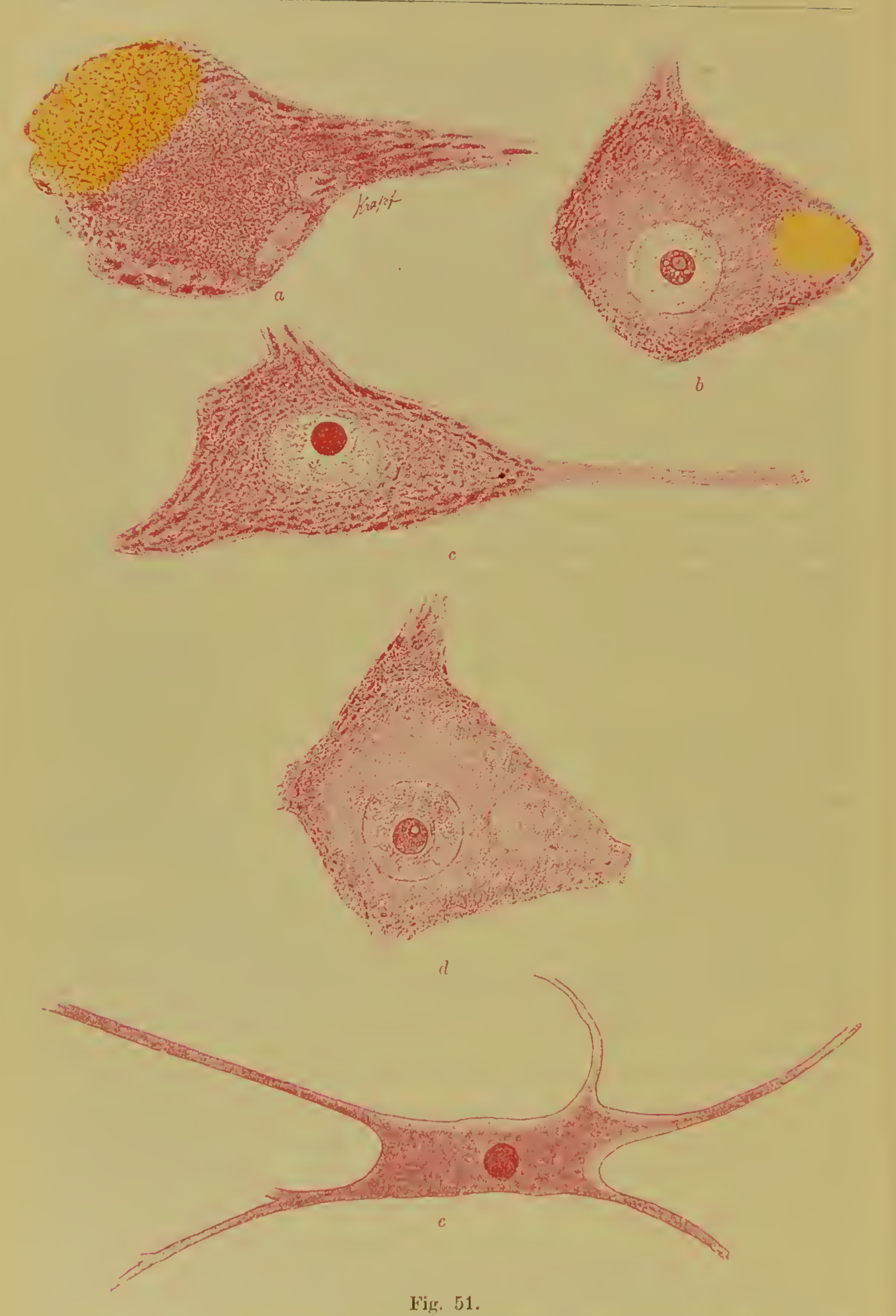


Fig. 51.

Vorderhornzellen in verschiedenen Stadien der Tigrolyse. (Färbung mit Neutralrot; $\frac{500}{1}$.)
Bei *a* und *c* nur am Rand noch einige Tigroidschollen, bei *a* links Pigment. *b* und *d* centrale Tigrolyse, bei *b* rechts Pigment. *e* Zelle in totaler Tigrolyse.

schwinden des Tigroids aus dem Körper der Ganglienzellen gemeint ist, zwei Prozesse, welche nicht das Mindeste mit einander zu thun haben; es ist daher sehr zu bedauern, dass der Name Chromatolyse für die genannte Zellveränderung schon so allgemein in der Neuropathologie eingebürgert ist; besser wäre es jedenfalls, statt desselben die von anderen Autoren vorgeschlagene, von Tigroid abgeleitete Bezeichnung Tigrolyse anzuwenden, was wir im folgenden auch thun wollen. Das Zustandekommen einer solchen Tigrolyse lässt, wie wir später noch ausführlicher darthun werden, noch nicht ohne weiteres auf eine tiefgreifende Läsion der ganzen Zelle, d. h. auch ihrer nach Nissl nicht färbbaren Grundsubstanz, schliessen. Sie kann ausserdem, wie wir schon erwähnten, auf einen Teil

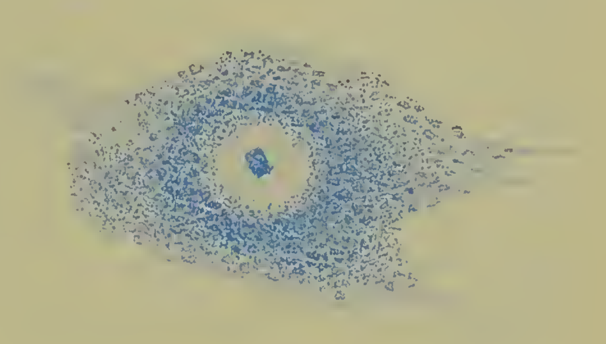


Fig. 52.
Vorderhornzelle nach Tetanustoxininjektion. (Nach Goldscheider und Flatau.)

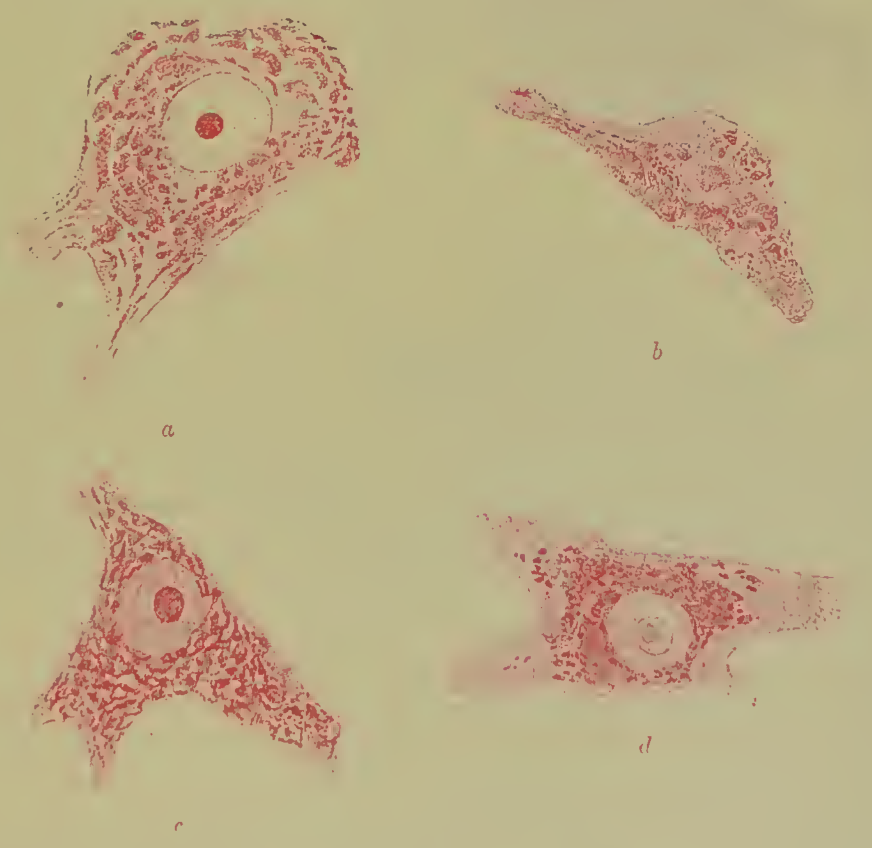


Fig. 53.
Vorderhornzellen mit unregelmässiger Anordnung des Tigroids; zum Teil ist dasselbe netzförmig angeordnet (*c*), zum Teil zu grösseren Schollen zusammengeflossen. Bei *d* periphere Tigrolyse. (Neutralrot; $\frac{500}{1}$.)

des Zellkörpers, etwa die Randpartien desselben oder die Gegend des Kerns beschränkt gefunden werden und wird dann als partielle, und zwar periphere oder centrale Tigrolyse bezeichnet (Fig. 51, *b* u. *d* u. Fig. 53, *d*).

Eingreifender als die Tigrolyse sind solche Prozesse an den Ganglienzellen, welche sich nicht auf die Alteration des Tigroids beschränken, sondern die ganze Zelle in allen Bestandteilen ihrer Zellkörper und schliesslich auch den Kern betreffen. Man bezeichnet als Pyknose der Zelle einen Zustand von Verdichtung ihren Substanz, welcher sich in Verkleinerung und Schrumpfung des Zellkörpers, abnorm starker und gleichmässiger Tingierbarkeit desselben, neben analoger Veränderung auch des Kerns äussert. Die dunkle Färbung, welche solche Zellen mit sehr vielen Farbstoffen an-

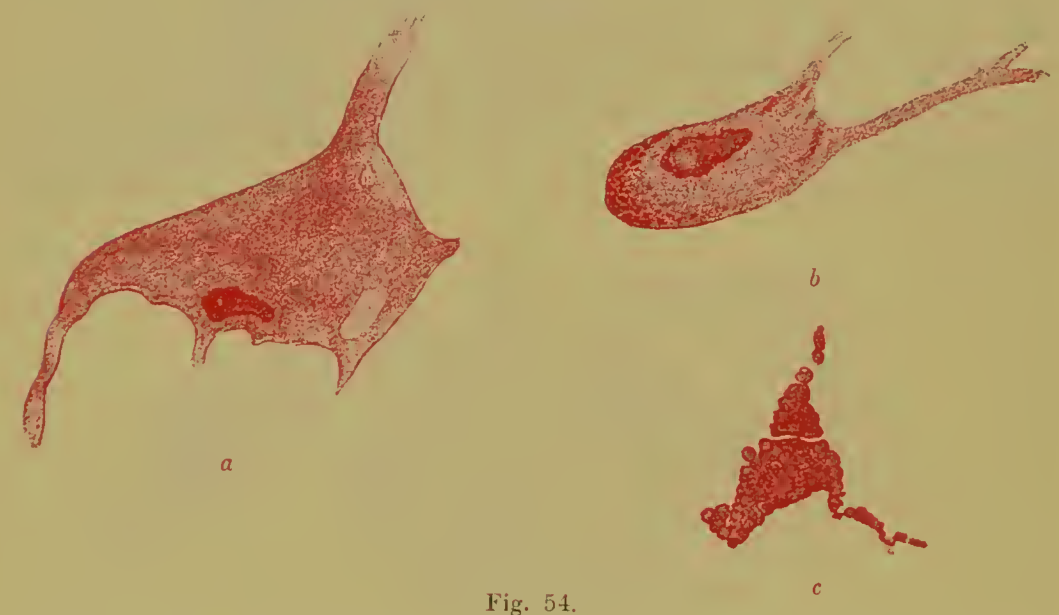


Fig. 54.
Zellen im Zustande der Pyknose. Neutralrot. ($\frac{500}{1}$.) (Alte Poliomyelitis anterior.)

nehmen, rührt zum grossen Teil davon her, dass nicht bloss das Tigroid, sondern auch die Zwischensubstanz stärker färbbar wird und mit dem ersteren verschmilzt, so dass beide schliesslich nicht mehr auseinander gehalten werden können (Fig. 54). Auch schon im ungefärbten Zustand tritt die verdichtete Zelle durch ihr scholliges, homogenes und auffallend glänzendes Aussehen hervor. Der Kern färbt sich gleichfalls intensiver, erscheint kleiner und dunkler, zackig oder zerklüftet und verschmilzt schliesslich vollkommen mit dem homogenisierten Zellkörper zu einem Ganzen. Die Fortsätze der Zelle lassen sich infolge ihrer intensiven Färbung weiter als sonst verfolgen, so dass die Zellen öfters an die Bilder erinnern, wie man sie mit den Silbermethoden erhält. Mit fortschreitender Verdichtung wird die Zelle immer kleiner und unregelmässiger, ihre Konturen immer schärfer und zackiger; schliesslich schrumpft sie zu einem unregelmässigen Körper zusammen.

dessen Fortsätze abgefallen und zu Grunde gegangen sind, oder erleidet auch selbst eine Zerklüftung in schollige Trümmer und kleinere, körnerartige Massen (Fig. 54, *c*). An der ganzen verdichteten Zelle oder ihren scholligen Überresten nimmt schliesslich die Färbbarkeit wieder mehr und mehr ab, so dass nur glänzende, helle, glasscherbenartige Massen als Reste zurückbleiben, welche je einer Zelle oder Zerfallsprodukten einer solchen entsprechen. Auch dieser Prozess kommt sowohl gleichmässig über die Zelle ausgebreitet wie auch in der Form vor, dass er zunächst nur einen Teil derselben und von da aus erst den übrigen Zellkörper ergreift (Fig. 54, *b*).

Einen gewissen Gegensatz zu der eben beschriebenen Veränderung bildet ein Zustand, welcher mit einem vermehrten Turgor der Zelle einhergeht, und zu einer Volumsvermehrung derselben führt, welche unter Umständen selbst das mehrfache des gewöhnlichen Zellumfanges betragen kann. Infolge ihrer Schwellung erscheint die Zelle dabei mehr oder weniger abgerundet, wie gebläht; die zwischen den einzelnen Zellfortsätzen befindlichen Abschnitte der Zellkonturen erscheinen dann nicht mehr, wie in der Norm, konkav eingezogen, sondern springen umgekehrt konvex nach aussen zu vor (Fig. 55). Auch die Protoplasmafortsätze nehmen mehr oder minder an der Verdickung teil, werden breiter, sehr blass und weniger scharf begrenzt. Durch die Schwellung des Zellkörpers erscheinen sie öfters etwas verkürzt, gleichsam mehr oder weniger in denselben mit einbezogen.



Fig. 55.
Vorderhornzelle im Zustand der Tigrolyse und homogenen Schwellung.
(Aus einem Kaninchenrückenmark nach Commotio spinalis. Nach einem Präparat von Dr. H. Gudden.)

Manchmal kommen durch die Schwellung der Zellen Bilder zu stande, welche zu einer Verwechselung mit einer peripher beginnenden Tigrolyse Veranlassung geben können, indem die Randpartien vollkommen von Tigroid entblösst erscheinen (Fig. 56); man kann aber, wenn man solche Zellen mit normalen Elementen der nämlichen Art vergleicht, leicht erkennen, dass nur der äussere Umfang des Zellkörpers vergrössert ist, die Ränder desselben auseinander gerückt sind, das Tigroid dagegen in der gleichen Anordnung und Ausdehnung um den Kern herum, wie in der Norm vorhanden ist, so dass also die Zelle nur durch Schwellung aufgetrieben, das Tigroid aber wie an seinem alten Platz fixiert erscheint (Fig. 56). In

vielen Fällen geht aber auch mit dem Zustand der Schwellung wirklich eine Alteration des Tigroids und zwar in erster Linie eine feinkörnige Umwandlung desselben einher, und dann erhält der Zellkörper neben dem Merkmal der Schwellung auch noch ein trübes oder fast homogenes Aussehen (Fig. 55 u. 57, *b*), welches dazu geführt hat, den ganzen Zustand als „homogene Schwellung" der Zelle oder „trübe Schwellung" derselben zu bezeichnen und der sogenannten trüben Schwellung zu vergleichen, welche als häufige Ernährungsstörung an Parenchymzellen vieler anderer Organe wie auch an Muskelfasern vorkommt. Jedoch sind wir über die Veränderung in beiden Fällen noch viel zu wenig orientiert, um in dieser Richtung irgend etwas Bestimmtes aussagen zu können.



Fig. 56.
Stark geschwellte Vorderhornzelle aus dem gleichen Rückenmark wie Fig. 55, scheinbare periphere Tigrolyse.

Ein ungemein häufiger, in seiner Bedeutung aber noch zweifelhafter Befund an Ganglienzellen besteht in dem Vorkommen von Vakuolen, d. h. scharf umschriebenen, hellen Stellen, welche sich wie Bläschen in dem sonst dunkler gefärbten Zellkörper ausnehmen (Fig. 57); in hochgradigen Fällen erscheint dann derselbe von rundlichen Hohlräumen durchsetzt und kann selbst ein bienenwabenartiges Aussehen bekommen (Fig. 58); sitzen die Vakuolen besonders am Rand der Zelle, so erhält dieselbe ein eigentümlich gefranztes oder gezacktes Aussehen. Wahrscheinlich kommen die Vakuolen in sehr verschiedener Weise zu stande. Es ist einmal möglich, dass es sich um Entmischungsvorgänge handelt, wobei vorher gelöste Stoffe in Tropfenform ausgeschieden werden; zum Teil ist wohl die Bildung der Hohlräume auf die Wirkung unserer Reagentien zurückzuführen. Insbesondere in Fällen, wo ein starker Turgor der Zelle vorhanden war, erscheint es begreiflich, dass durch die schrumpfende Wirkung der Fixationsmittel eine Vakuolenbildung eintritt. Zum Teil handelt es sich aber wohl auch um eine Desorganisation der Zelle, welche unter dem Einflusse von kadaverösen Veränderungen auftritt; in anderen Fällen ist die Lückenbildung darauf zurückzuführen, dass durch unsere Behandlungsmethoden Stoffe aus der Zelle extrahiert werden; in dieser Weise entstehen z. B. die Fettlücken, denen wir ja auch bei Zellen mancher anderer Organe häufig begegnen; vielleicht werden auch noch andere Stoffe, z. B. kolloidartige Massen, in Tropfenform ausgeschieden und erscheinen dann, wenn sie aus unfärbbaren Substanzen bestehen, in Form von blasigen hellen Stellen. Zum Teil endlich entstehen Vakuolen vielleicht auch

in der Weise, dass bestimmte Bestandteile des Zellkörpers, z. B. Granula, zu Grunde gehen und durch umschriebene Ansammlungen heller Flüssigkeit

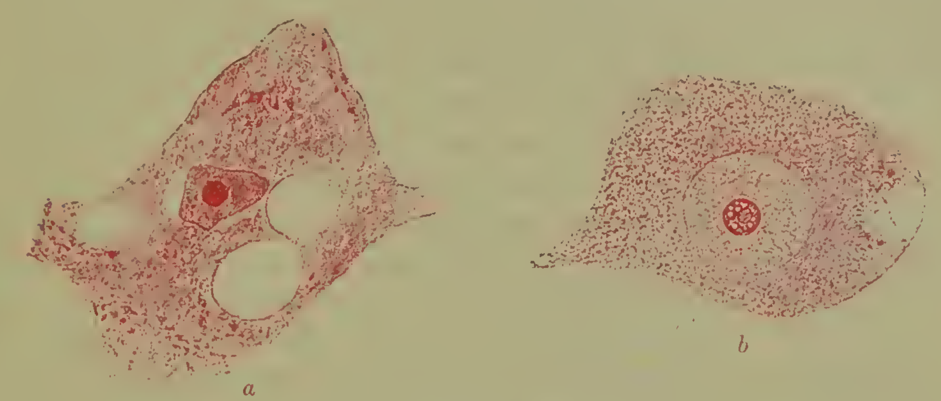


Fig. 57.
Vorderhornzelle mit Vakuolen.
Aus einem Falle von Kompressionsmyelitis. (Neutralrot)

ersetzt werden. Ob die Vakuolisation endlich unter bestimmten Verhältnissen einen selbständigen Degenerationsvorgang eigner Art bedeuten kann, lässt sich zur Zeit noch nicht angeben.

Unter „körnigem“ oder „molekularem Zerfall“ versteht man einen Zustand, in welchem der Zellkörper sich in eine grössere Anzahl rundlicher oder unregelmässiger Partikel auflöst (Fig. 59). Jedenfalls liegt auch hier kein einheitlicher Vorgang, sondern ein Endstadium verschiedenartiger Prozesse vor. In manchen Fällen handelt es sich um einen Ausgang des oben als staubige Trübung oder homogene Schwellung bezeichneten Prozesses, in anderen Fällen wahrscheinlich um eine fettige Degeneration, wobei schliesslich die Zelle in Fettkörnchenhaufen zerfällt. An Präparaten, wie sie gewöhnlich zur Untersuchung von Ganglienzellen verwendet werden, ist das Fett nicht mehr nach-

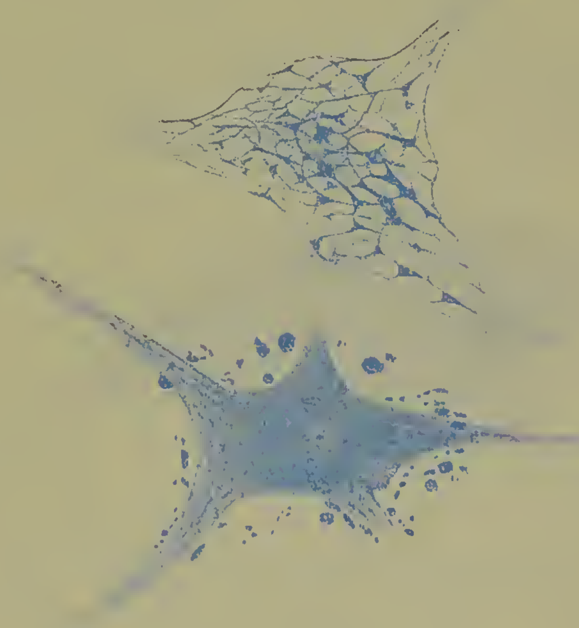


Fig. 58.
Vorderhornzellen vom Kaninchen nach temporärem Verschluss der Bauch-Aorta.
Oben eine wabig-netzförmige, unten eine chromophile Zelle. (Färbung mit Methylenblau.) Nach Münzer und Wiener.

weisbar, weil es durch die in Anwendung gezogenen Reagentien (Alkohol, Äther, Chloroform etc.) gelöst worden ist; es muss also das Fett durch die frische Untersuchung nachgewiesen werden, welche sonst eben gerade am Centralnervensystem nur wenig sichere Resultate zu ergeben pflegt und daher im allgemeinen, wenn auch mit Unrecht, etwas vernachlässigt wird. Auch das sonst für den Fettnachweis gebräuchliche Auskunftsmittel, die Osmiumbehandlung, lässt bei den Ganglienzellen im Stich, da ihr Pigment gleich dem Fett die Eigenschaft besitzt, die Osmiumsäure zu reduzieren. Es ist daher unter Umständen am fixierten Präparat schwer zu entscheiden, ob eine Fettansammlung oder eine Pigmentanhäufung in der Zelle vorliegt. Im allgemeinen wird jedoch die Entscheidung gelingen durch längere Behandlung des osmierten Schnittes mit erwärmtem Xylol, welches wohl das meiste Fett auch nachträglich noch auszieht, das Pigment aber intakt lässt. Als sicher darf angenommen werden, dass beide Zustände, fettige Degeneration der Zelle, wie echte Pigmentdegeneration, d. h. eine abnorme Anhäufung von Pigment in den Nervenzellen vorkommen.

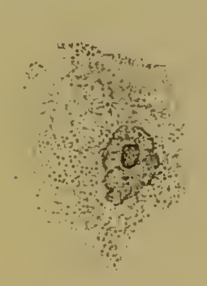


Fig. 59.
Vorderhornzelle in körnigem Zerfall.
Aus einem Kaninchenrückenmark bei eitriger Meningitis und Pachymeningitis. (Neutralrot, $\frac{500}{1}$).

An abgestorbenen Nervenzellen tritt gelegentlich auch eine Verkalkung auf. Der Zellkörper ist dann auch von mehr oder weniger zahlreichen, kleineren, zackigen, bei auffallendem Licht glänzenden Körperchen oder grösseren Kalkschollen inkrustiert und weist auffallend harte, zackige, unregelmässige Formen auf. Auch die Zellausläufer nehmen vielfach an der Veränderung teil. Bei Zusatz von Säuren erhält man die bekannten Reaktionen; wenn kohlensaurer Kalk vorhanden war, entwickeln sich Bläschen von Kohlensäure.

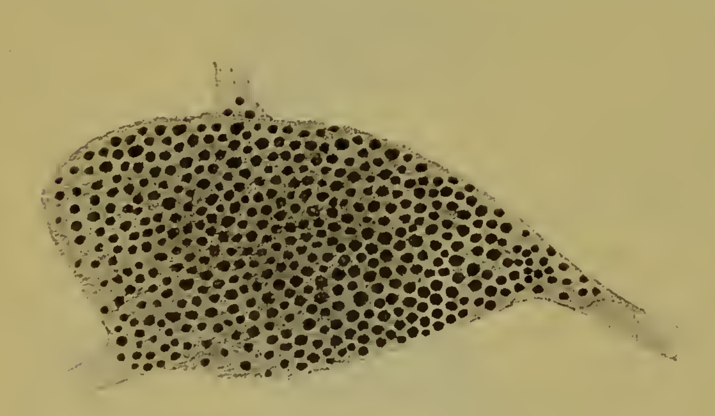


Fig. 60.
Vorderhornzelle von einem Falle von Landryscher Paralyse. (Behandlung nach Marchi; $\frac{450}{1}$.)
Fettdegeneration.

Wie an anderen zelligen Elementen, so hat man endlich auch an Nervenzellen neben den eigentlich degenerativen Zuständen, d. h. solchen, die mit qualitativen Veränderungen der Zellsubstanz einhergehen, eine Form aufgestellt, welche man als einfache Atrophie in dem Sinne einer rein quantitativen Substanzabnahme bezeichnet. Es ist sehr wohl denkbar, dass ein solcher Zustand sich im Anschluss an anderweitige Verände-

rungen, wie auch, dass er sich selbständig in der Zelle entwickelt; aber wir haben für die Diagnose desselben noch keine ganz sicheren Anhaltspunkte. Man beschreibt gewöhnlich die von der einfachen Atrophie betroffenen Zellen als kleiner und dunkler gefärbt; auch ihre Fortsätze sind schmäler und gehen zum Teil ganz verloren, so dass schliesslich die Zelle auf einen rundlichen oder zackigen homogenen Körper reduziert wird. Wie Sie sehen, kann das Bild demjenigen sehr ähnlich sein, welches wir oben als Pyknose der Zelle bezeichnet haben. Andrerseits finden sich ähnlich aussehende Zellen auch vielfach in ganz normalen Präparaten zwischen die andern eingestreut; es sind das die sogenannten chromophilen Zellen, welche wir schon oben als ein Kunstprodukt bezeichnet haben; endlich kommen auch verkleinerte, anscheinend atrophische Zellen vor, welche keine besonders intensive Färbbarkeit aufweisen, vielmehr durch ihren Mangel an gröberen Granulis eine blassere Tinktion zeigen. Es muss also, wenn man auch das Vorkommen einer einfachen Atrophie als durchaus wahrscheinlich anzusehen hat, doch für viele Fälle dahingestellt bleiben, ob dieselbe gerade in der oben bezeichneten Form ihren Ausdruck findet. Sicher ist aber doch soviel, dass es sich nicht bei allen diesen Formen ausschliesslich um Kunstprodukte handeln kann.



Fig. 61.
Verkalkte Ganglienzellen. (Nach Obersteiner.)

Ganz kurz möchte ich Ihnen endlich erwähnen, dass man auch mit der Golgischen Methode pathologische Veränderungen der Nervenzellen zu konstatieren versuchte, obwohl gerade bei dieser das vielfache Auftreten von Kunstprodukten eine besondere Gefahr für die richtige Beurteilung abnorm erscheinender Formen darbietet. Man bezeichnete als variköse Atrophie einen Zustand, wo an den Protoplasmafortsätzen der Nervenzellen rundliche bis ovale Anschwellungen auftreten, so dass die Fortsätze ein rosenkranzförmiges Aussehen bekommen; die seitlichen Dornen (Fig. 37), welche unter normalen Verhältnissen an den Zellausläufern vorhanden sind, gehen dabei in den meisten Fällen verloren. Diese variköse Atrophie soll auch bloss einzelne der Zellfortsätze betreffen können. In anderen Fällen erleiden die Dendriten keulenförmige Anschwellungen an ihrem Ende. Die Bedeutung dieser Zustände ist noch fraglich; jedenfalls sind sie nur mit Vorsicht als Krankheitsvorgang anzusprechen, da solche Anschwellungen auch an sonst normalen Zellen nicht selten gefunden werden und von manchen Autoren selbst mit bestimmten Funktionszuständen der Zellen in Zusammenhang gebracht werden.

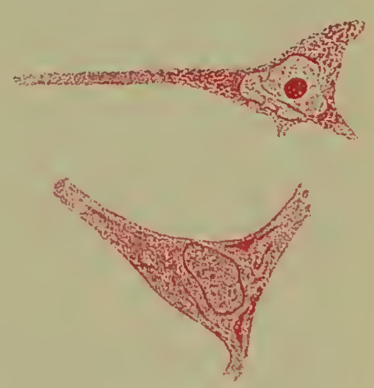


Fig. 62.
Atrophische Vorderhornzellen aus einem Falle alter Poliomyelitis anterior. ($\frac{500}{1}$; Neutralrot.)

Wir wollen uns vorläufig damit begnügen, diese Formen der Zellveränderung nach ihren rein morphologischen Merkmalen aufgestellt zu haben. Auf die Bedeutung derselben, ihre Beziehung zu einander und zur Lebensthätigkeit der Zellen werden wir bei Besprechung der einzelnen Degenerationen und der ihnen folgenden Krankheitsbilder zurückkommen. Bevor wir aber dazu übergehen, möchte ich Ihnen noch einige allgemeine Bemerkungen vorausschicken, welche für Beurteilung der anatomischen Bilder der Nervenzellen an gefärbten Präparaten von Bedeutung sind.

Wir dürfen, bei der Betrachtung derselben nicht vergessen, dass wir es hier, ebenso wie bei den Protoplasma-Strukturen unserer fixierten und gefärbten Präparate überhaupt, immer mit Kunstprodukten zu thun haben; was wir am mikroskopischen Bilde sehen, ist eine Gerinnungs-Struktur, welche aus den verschiedenen, die Zelle zusammensetzenden Bestandteilen niedergeschlagen ist; auch die sogenannte „frische" Untersuchung der Zelle in Wasser oder „physiologischer" Kochsalzlösung und anderen, angeblich indifferenten Zusatzflüssigkeiten zeigt uns nicht die wirkliche Struktur der intakten, lebenden Zelle, sondern immer bereits veränderte Bilder, welche durch Einwirkung der genannten Flüssigkeiten auf die einzelnen Zellbestandteile hervorgerufen wurden. Da aber an derselben Zellart der gleichen Tierspecies bei gleichartiger Behandlung des Präparates immer die gleichen mikroskopischen Bilder resultieren, so haben wir in den letzteren, wenn auch nicht das wirkliche Bild der Zelle vor uns, wie es im lebenden Zustande der letzteren sich unserem Auge darbieten würde, so doch ein Kunstprodukt von gewisser Konstanz, ein vollwertiges Äquivalent, welches wir als Norm für die in bestimmter Weise fixierte Zelle annehmen dürfen. Analoges muss aber unter bestimmten Voraussetzungen auch für die krankhaft veränderte Zelle gelten.

Nehmen wir eine bestimmte Substanz an, welche in der lebenden, normalen Zelle sich in Lösung befindet und durch unsere Fixationsmittel in körniger oder scholliger Form ausgeschieden wird, so wird das Fehlen derselben auch am mikroskopischen Bilde der fixierten Zelle zum Ausdruck kommen müssen; die gebildeten, aus jener Substanz bestehenden Niederschläge werden dann am Strukturbilde der Zelle fehlen. Auch die Form, in welcher die Substanz durch unsere Reagentien ausgefällt wird, ob sie in einer Menge feiner Granula oder einem fädigen Gerinnsel oder in gröberen Partikeln auftritt, wird auf Veränderungen in ihrer ursprünglichen Anordnung oder ihrer chemischen Zusammensetzung zurückgeführt werden müssen. Hier spielen auch die physikalischen Verhältnisse eine grosse Rolle. An einer durch Flüssigkeitsaufnahme gequollenen Zelle wird ein Fixationsmittel, das die Teile zum Schrumpfen bringt, andere Veränderungen hervorbringen, als an einer an Flüssigkeit armen, relativ trockenen Zelle, und auch diese Verschiedenheiten müssen an der fixierten Zelle zum Ausdruck kommen; mit

anderen Worten wir dürfen Äquivalentbilder auch für pathologische Veränderungen der Zelle voraussetzen, unter der Bedingung, dass die Art und Weise der Fixation die gleiche ist. Aus all dem geht auch hervor, welch grossen Einfluss die technische Behandlung der Präparate, die Art der Fixierung und Färbung auf unsere Anschauungen über die Zellstruktur ausüben kann. Es ist z. B. denkbar, dass eine Substanz durch eine geringfügige chemische Veränderung ihre Affinität für bestimmte Farbstoffe verliert, während sie vielleicht andere Farbstoffe mit um so grösserer Vorliebe aufnimmt. Um noch ein Beispiel anzuführen, wissen wir immer noch nicht sicher, ob die Grundsubstanz der Nervenzellen in Wirklichkeit homogen oder körnig, wabig oder netzförmig ist; wenn aber in ein und derselben Zellform der gleichen Tierart bei gewissen Behandlungsweisen dieselbe fast homogen erscheint, unter pathologischen Verhältnissen dagegen in Form eines lockeren Netzwerkes, so können wir daraus vorläufig wenigstens so viel entnehmen, dass eine Veränderung in der Grundsubstanz der Zelle vorhanden ist, wenn auch freilich über die Art dieser Veränderung damit noch wenig bekannt ist. Man sieht, die Aufstellung pathologischer Äquivalente bietet sehr viel grössere Schwierigkeiten als jene für die normale Zelle, wo es sich um beliebig oft zur Verfügung stehende und konstant wiederkehrende Formen handelt.

Wenn wir also einerseits uns hüten müssen, aus dem mikroskopischen Bilde, das eine Nervenzelle bei irgend einer Krankheit bietet, einen Schluss auf das Aussehen der lebenden Zelle zu ziehen, so geht doch anderseits aus dem Gesagten hervor, dass Abweichungen von dem normalen anatomischen Bilde unter gewissen Voraussetzungen die Bedeutung einer pathologischen Veränderung beanspruchen können. Freilich ergiebt sich gleichzeitig, dass vielleicht weniger die anatomisch nachweisbare Form der Alteration an sich, als ihr Vorkommen unter bestimmten Bedingungen und die Art und Weise ihres Verlaufs von Bedeutung für uns sein werden; wir können aber auch erwarten, dass das Verhalten bestimmter Zellbestandteile, insbesondere des Tigroids, unter pathologischen Verhältnissen nach mancher Richtung hin Aufschlüsse ergeben werde über die Bedeutung, welche dieser Substanz unter physiologischen Verhältnissen zukommt.

Wie für alle Zellen, so ist auch für jene des Nervensystems das Verhalten des Kernes von um so grösserer Wichtigkeit, als wir über die Struktur desselben und sein Verhalten unter krankhaften Bedingungen viel genauer orientiert sind — oder orientiert zu sein glauben —, wie über den Zellkörper. Leider aber ist dieses Gebiet gerade für die Ganglienzellen verhältnismässig wenig bearbeitet, so dass ich Ihnen nur einige allgemeine Angaben über die Kernveränderungen vorbringen kann.

Zunächst ist einmal das Verhalten des Kernes ein Massstab für die Schwere einer Zellalteration insoferne, als hochgradige Veränderungen desselben sicher als Zeichen einer schweren Alteration und vollkommenes Ver-

schwinden des Kernes als Zeichen des Zelltodes betrachtet werden können. Zwar nimmt der Kern nicht selten auch an Veränderungen der Zelle teil, von denen wir sehen werden, dass sie das Leben derselben nicht unmittelbar bedrohen; insbesondere finden wir Angaben über Verlagerung und hydropische Quellung desselben, welche mit einer Quellung des Zellkörpers einhergeht und mit dieser wohl wieder zurückgehen kann, in anderen Fällen über Verkleinerung des Kernes, Verlust seiner regelmässigen Form, besonders intensive Färbbarkeit desselben u. a. Die schweren Kernveränderungen zeigen sich in den verschiedenen Formen, welche man als Karyolyse, Karyorrhexis und Pyknose bezeichnet. Die erstgenannte Form besteht in einem allmählichen Verlust der Kernfärbbarkeit, wobei anfangs der Kern sich noch von dem Zellkörper durch seine Struktur unterscheidet, später aber seine Struktureigentümlichkeiten verliert und mit dem ebenfalls veränderten Zellkörper eine gleichmässige Masse bildet; bei der sogenannten Karyorrhexis treten zunächst eigentümliche Umwandlungen und Umordnungen am Kernchromatin auf, welche zu Ansammlung desselben an der Kernwand oder einzelnen Stellen des Kerngerüstes oder eigentümlichen Sprossbildungen an der Kernwand führt und schliesslich einen Zerfall des gesamten Chromatins zu kleineren Partikeln zur Folge hat. Die Pyknose (Fig. 54) zeigt sich am Kerne in ähnlicher Weise wie am Zellkörper durch Verkleinerung, Verdichtung und wenigstens im Anfang stärkere Färbbarkeit, so dass der pyknotische Kern einen zackigen, dichten, dunklen Körper darstellt, der im weiteren Verlaufe entweder abblasst, d. h. seine intensive Tinktionsfähigkeit verliert, oder in kleinere, erst später blass werdende Schollen zerklüftet wird.

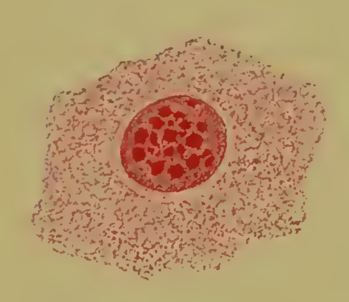


Fig. 63.
Vorderhornzelle eines Kaninchens bei eitriger Meningitis. ($\frac{500}{1}$.)
Die Zelle in Tigrolyse und Schwellung, der Kern in Karyorrhexis.

Auf einige weitere Veränderungen des Kernes, insbesondere bestimmte Veränderungen seiner Lage werden wir im Folgenden zurückzukommen Gelegenheit haben.

Auch am Nucleolus wurden Veränderungen verschiedener Art beobachtet, ohne dass wir über die Bedeutung derselben irgend welche bestimmte Angaben machen könnten. Man findet in manchen Fällen eine Vergrösserung, eine Anschwellung des Kernkörperchens, welches sich dabei blasser färbt, seltener eine Verkleinerung desselben, Verlust seiner rundlichen Form und selbst Zerfall in einzelne Bruchstücke. Ein häufiges Vorkommnis sind vakuolen-artige, hellere Stellen im Innern des Kernkörperchens, ein Befund, welcher in eine wirkliche vakuoläre Degeneration, d. h. dichte Durchsetzung des Kernkörperchens mit wabenartig angeordneten Hohlräumen übergehen kann. Die meisten Angaben, namentlich soweit sie sich auf Färbbarkeit des Kernkörperchens beziehen, be-

dürfen indes dringend einer Nachuntersuchung und Bestätigung, da ja der eigentliche Nucleolus nicht aus echtem Kern-Chromatin, sondern aus Paranuclein besteht, welches aber mit den Färbungsmethoden, wie sie gewöhnlich zur Untersuchung der Ganglienzellen angewendet werden, sich gleichfalls intensiv tingiert.

Indem wir zum Verhalten der Ganglienzellen unter einzelnen bestimmten Bedingungen übergehen, beginnen wir mit solchen Zellalterationen die wir als indirekte bezeichnen können, weil dieselben sich an Läsionen der Nervenfasern anschliessen, die Zelle selbst also erst indirekt, von der Faser her, affizieren.

Ich habe Ihnen in der letzten Vorlesung das Wallersche Gesetz auseinandergesetzt, demzufolge nach Durchtrennung eines Nervenstammes oder einer Leitungsbahn derjenige Teil der Fasern zu Grunde geht, welcher von seinen Ursprungszellen getrennt ist. Ich habe dem heute hinzuzufügen, dass in solchen Fällen auch an den Ursprungszellen der durchtrennten Fasern selbst eine Veränderung auftritt, die man mit dem Namen Degeneratio axonalis belegt hat. Nach Durchschneidung eines gemischten peripheren Nerven zeigt dieselbe sich sowohl in den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner, wie in den sensiblen Zellen innerhalb der Spinalganglien.

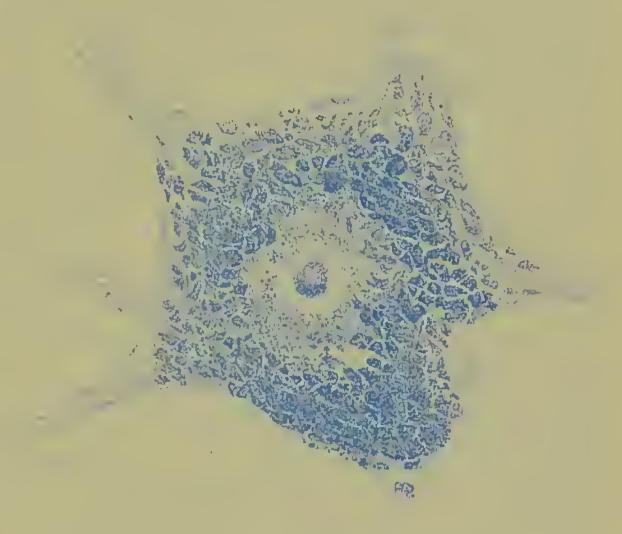


Fig. 64.

Vorderhornzelle eines Kaninchens, nach Injektion von Tetanustoxin.

Kernkörperchen stark geschwollen; Nisslsche Körperchen geschwollen, durch einander geworfen.

(Nach Goldscheider-Flatau.)

In erster Linie und, wie wir sehen werden zum Teil ausschliesslich, ist bei dieser Alteration das Tigroid der Zellen betroffen; schon sehr kurze Zeit, wenige Stunden nach der Nervendurchschneidung, stellt sich eine feinkörnige Umwandlung dieser Substanz und späterhin eine Tigrolyse ein. Dabei zeigt sich der Zellkörper vergrössert, wie geschwollen, anscheinend von vermehrter Turgescenz; das Verschwinden des Tigroids erfolgt von den centralen Teilen der Zelle (Fig. 51, *b*, *d*) her, respektive tritt zuerst in der Umgebung des Kernes auf; letzterer zeigt konstant eine Lageverschiebung, indem er an den Rand der Zelle rückt, nicht selten sogar in eine Vorbauchung ihres Protoplasmaleibes zu liegen kommt.

Die feinkörnige Umwandlung und Dissolution des Tigroids, sind aber

keineswegs in allen Fällen ein dauernder Zustand und führen auch nicht mit Notwendigkeit den Untergang der Zelle herbei; vielmehr haben länger durchgeführte Beobachtungsreihen nachgewiesen, dass in den alterierten Nervenzellen nach einiger Zeit eine Restitution des verlorenen Tigroids stattfinden und damit die Zelle vollkommen zur Norm zurückkehren kann. In anderen Fällen freilich bleibt der Ersatz jener Substanz aus, und es stellen sich tiefergreifende Veränderungen auch in der Grundsubstanz und dem Kern ein, woran der definitive Untergang der ganze Zelle sich anschliessen kann.

Am menschlichen Rückenmark wurden Zellveränderungen schon kurze Zeit nach Amputationen festgestellt; nach längerer Zeit zeigt sich eine Verminderung der Zahl der Vorderhornzellen und an den noch übrig gebliebenen derselben ein Zustand, den man einer Atrophie in dem oben definierten Sinne analog setzen könnte.

Wir können schon aus dem eben mitgeteilten einige wichtige Schlüsse ziehen; zunächst weist das Verhalten der Zelle auf die oben erwähnte Thatsache hin, dass in dem Tigroid jedenfalls nicht der wesentlichste Bestandteil des Ganglienzellkörpers zu sehen ist, da es zeitweise sogar vollkommen fehlen kann, ohne dass die Zelle deswegen dem Untergang anheim fallen muss; erst wenn noch starke Veränderungen ihrer Grundsubstanz hinzukommen, geht sie definitiv zu Grunde. Ja es erscheint nach diesen Beobachtungen sogar sehr fraglich, ob wir es bei der sogenannten Tigrolyse überhaupt mit einem eigentlich regressiven Prozess zu thun haben, ob dieselbe nicht vielmehr als Reaktionsvorgang aufzufassen ist, der nur eine veränderte Thätigkeit der Zelle anzeigt und nur Zeichen eines vermehrten Stoffverbrauches, einer Art von Überanstrengung, nicht aber eine eigentlich krankhafte Erscheinung derselben darstellt, und ohne weiteres rückgängig wird, sowie die Zelle wieder unter normale Bedingungen gelangt, oder den neuen Verhältnissen sich anzupassen vermocht hat. Müssen wir hier also jedenfalls an eine Beziehung zwischen der Funktion der Zelle und der Menge und der Anordnung des in ihr enthaltenen Trigoids denken, so dürfen wir doch nicht ohne weiteres eine direkte Parallele zwischen beiden annehmen. Die Tierversuche haben vielmehr gelehrt, dass die Wiederherstellung der Funktion zu einer Zeit erfolgen kann, in der das Tigroid innerhalb der alterierten Zellen noch fehlt.

Übereinstimmenden Beobachtungen zufolge scheint ferner ein wesentlicher Unterschied zwischen sensiblen und motorischen Zellen vorhanden zu sein; während nämlich an den letzteren in der Regel die Veränderungen vorübergehend und auf Verlust des Tigroids beschränkt sind, scheint bei den Spinalganglienzellen wenigstens die Tigrolyse eine dauernde Veränderung der Zelle und einen wirklichen Untergang derselben vorzubereiten.

Warum tritt nun nach einer Läsion des Nerven eine Alteration in den Ganglienzellen desselben ein und warum führt dieselbe in den einen Zellen zur definitiven Degeneration, während die anderen sich wieder erholen können?

Wir haben bisher für die Erklärung dieser Thatsachen nur hypothetische Annahmen zur Verfügung; wir können uns nur verschiedene Möglichkeiten aufstellen, welche zum Teil sogar einander widersprechen und von denen wir nicht wissen, wann die eine oder wann die andere sich als die zutreffendere erweist. Es liegt mir ferne, Ihnen hier eine erschöpfende Darstellung der verschiedenartigen hier aufgestellten Hypothesen geben zu wollen; nur eine beispielsweise Andeutung derselben sei mir gestattet, um Ihnen eine beiläufige Vorstellung der in Betracht kommenden Verhältnisse zu geben. Man könnte zunächst daran denken, dass infolge der Durchtrennung eines Nerven sich eine Alteration in demselben centralwärts bis zur Zelle fortpflanze. Wir werden später sehen, dass auch thatsächlich am centralen Stumpf eines durchschnittenen Nerven Degenerationsprozesse, freilich in viel geringerem Grade als am peripheren Stumpf, eintreten. Doch spricht nach unseren gegenwärtigen Anschauungen alles dafür, die Ursache der Alteration in den Zellen selbst zu suchen.

Wir wissen, dass in vielen Organelementen eine Rückbildung sich einstellt, sowie dieselben ausser Funktion gesetzt und zur Unthätigkeit verurteilt sind oder nur mehr eine relativ geringe Arbeitsleistung zu erfüllen haben. Die Atrophie der Knochen in Amputationstümpfen, die von Harnkanälchen nach Verödung ihrer Glomeruli und anderes sind Beispiele einer solchen rückgängigen Anpassung. Wenn wir nun für die am höchsten stehende Zelle des Körpers, die Ganglienzelle, annehmen, dass eine regelmässige Funktion derselben für ihr dauerndes Bestehen notwendig sei, so ergiebt sich hieraus eine Anzahl von Gesichtspunkten, die uns einer Erklärung so mancher sonst schwer verständlichen Thatsache näher bringen. Die Funktion der Zelle besteht in der Aufnahme von Impulsen einerseits, der Abgabe solcher an die Neuriten anderseits; es wäre möglich, dass die Zelle deswegen eine Alteration erleitet, weil sie keine oder nicht mehr eine genügende Menge von Impulsen zugeführt bekommt, oder dass die Veränderung sich einstellt, weil die Zelle nicht mehr in der Lage ist, die zugeführten Impulse fortzuleiten, also die ihr mitgeteilte Energie zu entladen. Betrachten wir nun zuerst die motorische Zelle unter den Bedingungen, in denen sie sich nach Durchtrennung des peripheren Nerven, also ihres Neuriten, befindet; beide eben angedeutete Möglichkeiten kommen hier in Betracht. Zunächst ist die Zelle nicht mehr in der Lage ihr zugeführte Impulse auf die normale Entfernung hin, d. h. bis zu den früheren Endorganen, abzugeben, während ihr doch von den noch intakten, mit der sensiblen Sphäre in Korrelation befindlichen Protoplasmafortätzen solche in reichlicher Menge zugehen. Man kann nun diese Vorstellung sich noch weiter ausbauen und annehmen, dass die Zelle in dem Bestreben die ihr zugehenden Impulse nach dem gesperrten Weg, nach der Peripherie hin, abzugeben, sich so zu sagen erschöpft und ihr Material verbraucht, was sich durch Schwinden des Tigroids äussert. Gerade gegen die Erschwerung der Reizabgabe ist die motorische Zelle vielleicht umso empfind-

licher, als in der Weitergabe der Impulse ihre eigentliche Bestimmung liegt. Bleibt dieser Zustand dauernd bestehen, so kann die Zelle nach nutzloser Erschöpfung definitiv zu Grunde gehen — oder aber, es gelingt ihr den veränderten Bedingungen sich anzupassen, ihre Reizabgabe auf eine geringere Entfernung hin einzustellen, und dann bleibt sie dauernd in einem Zustande geringerer Aktionsfähigkeit, der in manchen Graden und in manchen Fällen sich vielleicht unter dem Bilde einer einfachen Atrophie äussert. In den Fällen von Durchschneidung eines Nerven liegt es gewiss nahe, daran zu denken, dass die Wiederherstellung der peripheren Leitung hier von wesentlichem Einfluss ist. Bekanntlich findet an durchschnittenen Nerven unter geeigneten Umständen nicht nur eine Wiedervereinigung der getrennten Stümpfe, sondern auch eine Wiederherstellung der Funktion statt, die man darauf zurückführt, dass entweder vom centralen Stumpf aus junge Fasern in den peripheren Teil hineinwachsen und zu den Endorganen gelangen, oder dass im peripheren Stumpf neue Fasern entstehen und mit denen des centralen Stumpfes sich vereinigen. Wird die Funktion rechtzeitig wieder ermöglicht, so ist auch die Ganglienzelle von der auf ihr lastenden Zurückhaltung empfangener Energie befreit und kann wieder ihre volle Funktion entfalten. Man muss aber doch Bedenken tragen, das Zugrundegehen oder die Erholung der Zelle ausschliesslich auf Rechnung der Reparation der peripheren Leitung zu stellen; wenigstens ist es für den Menschen festgestellt, dass auch nach Wiedervereinigung getrennter Nervenstümpfe dennoch die Ursprungszellen zu Grunde gehen können, was freilich auch nicht mit aller Sicherheit gegen die massgebende Bedeutung der Funktionswiederherstellung spricht, da es sich vor allem auch um rechtzeitiges Eintreten derselben handelt.

Wir haben vorhin von zwei Möglichkeiten gesprochen und die eine derselben, die von der gehinderten Reizabgabe ausgeführt; wir müssen aber noch die zweite in Betracht ziehen. Wo ein motorisches Centrum durch Läsion seiner peripheren Fasern ganz oder teilweise ausser Funktion gesetzt ist, empfängt es zwar noch Reize von der sensiblen Seite her und, wenn es sich um ein Rückenmarkscentrum handelt, auch noch vom Gehirn her; aber der Hauptsache nach übernimmt doch, wo paarige Centren vorhanden sind, die gesunde Seite die Funktion der lädierten; die Folge ist, dass auch die nach Durchschneidung des Nerven noch übrig bleibenden Bewegungsimpulse die lädierte Seite überspringen und zur gesunden hingeleitet werden; das seines Endorganes beraubte Centrum leidet also an einem Mangel von zugeführten Impulsen oder, um einen von Exner eingeführten, später genauer zu erklärenden Terminus zu gebrauchen, unter Herabsetzung der Sensomobilität. Wie Sie sehen erscheint diese zweite Hypothese der erst angeführten gerade entgegengesetzt und die Zukunft muss lehren, welcher von beiden eine grössere Berechtigung zukommt.

Wenden wir uns nun zur sensiblen Zelle. Bevor wir die Anwendbarkeit der genannten Hypothesen auf dieselbe prüfen, muss ich Sie mit

einer weiteren, an den Spinalganglienzellen eruierten Thatsache bekannt machen; wie erwähnt, gehen dieselben zu Grunde, wenn ihre periphere Faser durchschnitten ist; sie erleiden dagegen keine dauernde Schädigung nach Läsion ihres centripetalen Fortsatzes, d. i. nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln. Die Erklärung dieser Differenz ist von dem Standpunkt, den wir oben eingenommen haben, keine sehr schwierige; da in den hinteren Wurzeln die Leitung cellulifugal erfolgt, so ist nach Läsion der peripheren Faser die Zelle im Spinalganglion aller Impulse beraubt; sie ist vollkommen von solchen isoliert; nach Durchtrennung der hinteren Wurzeln ist sie bloss nicht mehr in der Lage, die Reize wieder abzugeben. Kann man daraus schliessen, dass nicht die Unmöglichkeit der Reizabgabe, sondern nur der Mangel an zukommenden Impulsen die Ursache der Zellalteration ist? Vielleicht, aber jedenfalls nur für die sensible Zelle. Wie für die motorische Zelle die Reizabgabe, so ist für die sensible Zelle, ihrer funktionellen Bestimmung nach, die Reizaufnahme das wichtigere Moment, nach dessen Wegfall sie zu Grunde geht. Erstere leidet, um das noch einmal zusammenzufassen, mehr unter der Unmöglichkeit der Entladung, letztere mehr unter der Unterdrückung der äusseren Reize.

Fig. 65.
Vorderhornzelle eines Kaninchens, nach künstlicher Steigerung der Eigenwärme.
(Nach Goldscheider-Flatau.)

Der Degeneratio axonalis, bei welcher die Zellalteration sich an eine Läsion der Fasern anschliesst, also in einem gewissen Sinne indirekt zu stande kommt, kann man als primäre Schädigungen jene gegenüberstellen, welche unmittelbar auf die Nervenzelle einwirken. Von solchen erwähne ich Ihnen zuerst jene, die durch Erhöhung der Eigenwärme des Organismus ausgelöst werden. Es gelingt bei Versuchstieren, deren Körpertemperatur durch Aufenthalt in überhitzten Räumen um einige Grade gesteigert wurde, neben Anschwellung des Zellkörpers und seiner Fortsätze eine Auflösung der Tigroidschollen in eine feinkörnige Masse hervorzubringen, so dass die ganze Zelle wie fein bestäubt, trüb aussieht. Unterbricht man den Versuch rechtzeitig, bevor das vollkommen erschöpfte Tier unter der Wärmeeinwirkung zu Grunde geht, so kann man nach einiger Zeit

die Ganglienzellen wieder in ganz normalem Zustande antreffen. Die Erholung des Tieres, die Wiederkehr seiner durch die Temperatur verlorenen Bewegungsfähigkeit, tritt gewöhnlich sehr rasch ein, nachdem man es aus dem überhitzten Raum entfernt hat, — lange bevor die motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner jene Restitution erkennen lassen; also auch hier finden wir, dass ihres Tigroids beraubte Zellen normal funktionieren können. Es muss vorläufig noch dahin gestellt bleiben, ob auch die Zellalteration, die man bei fieberhaften Erkrankungen des Menschen findet, auf die Erhöhung der Körpertemperatur zu beziehen ist. Es kommen dabei so viele andere Einwirkungen, die allgemeine Ernährungsstörung, die Infektion und Intoxikation u. a. in Betracht, dass man vorläufig diese Befunde noch nicht mit den Veränderungen vergleichen kann, die an Tieren durch einfache Temperaturerhöhung zu stande kommen.

Am reichlichsten liegt anatomisches Material über eine weitere Gruppe von Zellalterationen vor; es sind das jene, welche durch toxische Schädlichkeiten hervorgerufen werden; freilich sind weitaus die meisten in dieser Richtung angestellten Untersuchungen experimentelle, an verschiedenen Tierarten vorgenommene, doch liegen auch für den Menschen bereits eine Anzahl von Befunden vor.

Man pflegt die einzelnen Vergiftungen in Gruppen einzuteilen, denen bestimmte Wirkungen auf den Organismus gemeinsam sind; die einen Gifte rufen örtliche Gewebsveränderungen an der Stelle ihrer unmittelbaren Einwirkung hervor, wie z. B. die Ätzmittel; andere sind Blutgifte und bewirken eine Zerstörung der roten Blutzellen, wieder andere, zu denen die sogenannten Herzgifte und Nervengifte gehören, können tödlich wirken, ohne nachweisbare anatomische Veränderungen in den Organen auszulösen, so dass ihre Wirkung auf den Gesamtorganismus im wesentlichen auf Störungen funktioneller Art zurückgeführt werden muss. Freilich haben nun genauere Untersuchungen gelehrt, dass auch bei vielen dieser letzteren Gifte Alterationen an den Nervenzellen auftreten können; solche finden sich aber auch bei Stoffen der beiden ersten Gruppen, so dass wir vorläufig, anatomisch wenigstens, ausser Stande sind, eine präcise Unterscheidung zwischen eigentlichen Nervengiften und anderen Toxinen zu treffen. Ich zähle Ihnen daher eine Reihe toxischer Stoffe, bei denen Alterationen der Nervenzellen gefunden wurden, einfach nach ihrer chemischen Zusammensetzung, respektive den Umständen auf, unter denen sie zur Einwirkung auf den Organismus kommen. Es würde uns viel zu weit führen, die hiebei auftretenden Alterationen im einzelnen auch nur zu erwähnen. Es sei nur angegeben, dass auch hier die vielgenannte Tigrolyse der Zellen in ihren verschiedenen Formen den wichtigsten Befund darstellt, neben dem auch geringgradige Veränderungen des übrigen Zellkörpers, wie Schwellung desselben, Varikositäten seiner Fortsätze u. a. m. häufig zu beobachten sind; seltener finden sich tiefer-

greifende Alterationen, die zu einer definitiven Zerstörung der Zelle führen. Bemerken muss ich auch noch, dass die Beobachtungen an sehr verschiedenen Arten von Nervenzellen, zum grossen Teil allerdings an den am leichtesten zu untersuchenden Vorderhornzellen des Rückenmarks angestellt worden sind, bei denen auch das Vorhandensein oder Fehlen einer Funktionsstörung am besten zu beurteilen ist.

Von mineralischen Giften sind es Arsenik, Phosphor, chlorsaures Kali, Antimon, Salzsäure u. a., welche Zellalterationen hervorrufen; am wichtigsten sind von den jetzt bekannten Giftwirkungen dieser Gruppe jene des Phosphors, durch welche nicht nur Tigrolyse, sondern auch wirkliche Nekrosen und Zerfallserscheinungen, wahrscheinlich auch fettige Degeneration der Zellen zu stande kommen.

Von organischen Giften haben wir zunächst den Alkohol zu erwähnen. Nicht nur experimentell, sondern auch bei chronischem Alkoholismus des Menschen und bei Delirium tremens sind Zellalterationen gefunden worden, und zwar in den letztgenannten Fällen schwere Veränderungen, die zum Untergang der Zelle führten. Tigrolyse wurde nachgewiesen bei Einwirkung von vielen Alkaloiden, von Strychnin, Morphin, Kokain und zahlreichen anderen.

Von besonderer Bedeutung für die Pathologie ist in den letzten Jahren eine Gruppe von Vergiftungen geworden, welche man als Auto-Intoxikationen zusammenzufassen pflegt, d. h. Vergiftungen durch Stoffe, welche im erkrankten Organismus selbst gebildet werden.

Solche Zustände werden durch Hinderung des Abflusses von Ausscheidungsprodukten aus den Ausführungsgängen von Drüsen hervorgerufen; ferner können auch durch Zersetzungen in den Ausscheidungsprodukten Giftwirkungen auf den Körper ausgelöst werden. Endlich entstehen Allgemeinerkrankungen durch Veränderungen in der sogenannten inneren Sekretion der Drüsen. Man nimmt gegenwärtig an, dass vielen Drüsen nicht bloss die Funktion der Sekretausscheidung zukommt, wie der Niere für den Harn, der Leber für die Galle, sondern dass ausserdem in ihnen auch bestimmte Stoffe gebildet werden, welche direkt ins Blut übergehen und für das Leben des Organismus von Bedeutung, ja sogar notwendig sind. Ein solcher Stoff wird z. B. gebildet von der Schilddrüse, nach deren Wegfall sich die charakteristischen Erscheinungen der Kachexia strumipriva ausbilden, vom Pankreas, dessen Ausfall Diabetes zur Folge hat, und von den Nebennieren, nach deren Läsion sich ein Morbus Addisonii ausbilden kann. Unter pathologischen Bedingungen werden aber von diesen Drüsen auch Stoffe produziert und ins Blut übergeführt, welche direkt schädlich für den Organismus sind. Alle durch derartige Veränderungen zu stande kommenden Erkrankungen fasst man als Auto-Intoxikationen zusammen. Um nur einige von ihnen zu nennen, sei hier die

Urämie, der Icterus gravis, sowie die vom Darm aus durch Resorption von Stoffen entstehende Vergiftung erwähnt, welche sich hier durch starke Fäulnisvorgänge und andere krankhafte Erscheinungen im Darminhalt ausbilden. Wir werden bei solchen Vergiftungen noch manche Zellalterationen im Nervensystem zu erwarten haben. Vorläufig besitzen wir Befunde über Zellveränderungen bei Urämie, wie sie durch experimentelle Unterbindung der Ureteren hervorgerufen worden sind.

In eine vierte Gruppe von Vergiftungen können wir die toxisch-infektiösen Prozesse zusammenfassen. Es ist seit langer Zeit bekannt, dass die Wirkung der Mikroorganismen in vielen Fällen vorzugsweise durch chemische Stoffe erfolgt, welche von ihnen produziert und in die Säftemasse des Organismus abgeschieden werden. Durch Produktion toxischer Stoffe wirken zunächst einmal die Fäulniserreger, welche sich an abgestorbenen und absterbenden Teilen des Organismus ansiedeln und eine Zersetzung derselben bewirken, wobei Fäulnisprodukte, darunter eine Anzahl äusserst giftiger Alkaloide gebildet werden. Hieher kann man auch die vom Darminhalt ausgehenden Auto-Intoxikationen rechnen. In den meisten anderen Fällen handelt es sich aber um Giftstoffe, welche durch die Thätigkeit von Mikroorganismen aus den Körpergeweben selbst gebildet wurden. Auch die eigentlich pathogenen Bakterien produzieren vielfach giftige Stoffe; zum Teil entstehen solche wahrscheinlich ebenfalls durch Zersetzung des Gewebes, welches an der Stelle der lokalen Infektion den Bakterien als Nährboden dient; der Hauptsache nach aber dürfte die Allgemeinwirkung der Bakterien darauf beruhen, dass die letzteren in ihrem Innern selbst Stoffwechsel-Produkte hervorbringen, welche eine Vergiftung des ergriffenen Organismus bewirken können. Solche Stoffe haben den Namen Toxalbumine erhalten. Da aber nicht alle derselben wirkliche Eiweisskörper darstellen, so ist es besser, sie einfach als Toxine zu bezeichnen. Es giebt sehr zahlreiche Infektionen, von denen solche bekannt sind, Diphtherie, Tetanus, Cholera u. a. Auf solche Giftstoffe sind vor allem die Allgemeinerscheinungen zurückzuführen, welche bei jenen Erkrankungen auftreten. Es kann sogar vorkommen, dass die Infektionserreger selbst nur an der Stelle der Infektion, sonst aber im Körper nicht, oder bloss in vereinzelten Fällen und spärlich gefunden werden; so findet man bei Tetanus die Bacillen nur an der Infektionsstelle, und auch an letzterer sind sie oft schon binnen kurzem nicht mehr nachzuweisen. Auch durch Eitererreger werden toxische Stoffe produziert, deren Wirkung die Haupterscheinungen der als Septikämie bezeichneten Erkrankungen darstellt.

Von einigen dieser bakteriellen Stoffwechsel-Produkte ist es bekannt, dass sie besonders Erscheinungen von seiten des Nervensystems hervorrufen, wie z. B. für den Tetanus, die Diphtherie, die noch unbekannten Erreger des Rabies, den Typhus u. a. Bei solchen, wie bei zahlreichen

anderen, nicht gerade auf das Nervensystem wirkenden Infektionen wurden Veränderungen an den Ganglienzellen gefunden.

Die Erkrankungen des Nervensystems, welche infolge von Intoxikationen dieser Art auftreten, führen uns auf eine wichtige Thatsache, für welche uns später noch mehrfache Belege begegnen werden, jene nämlich, dass gewisse Giftstoffe die Fähigkeit haben, bestimmte Teile des Nervensystems allein oder hauptsächlich zu affizieren, also eine elektive Wirkung in demselben auszuüben. Vielfach sind es gewisse Gefässgebiete, in denen ein toxischer Stoff zur Wirkung kommt; bei der sogenannten Kinderlähmung z. B., der Poliomyelitis anterior, wird das Gebiet jener Arterien ergriffen, welche die Vorderhörner des Rückenmarks und die anliegenden Teile der weissen Substanz mit Blut versorgen; da man hier niemals Bakterien im Rückenmark findet, so muss man wohl annehmen, dass ein toxischer Stoff in das Vorderhorngebiet eingeschwemmt und dort zur Wirkung gekommen ist. Freilich kann die gleiche Einwirkung in anderen Fällen wahrscheinlich andere Gefässgebiete betreffen, ja wohl auch verschiedene Arteriengebiete zugleich affizieren und damit eine diffuse Myelitis hervorrufen. Etwas derartiges ist auch für andere gut bekannte Giftwirkungen festgestellt worden; ich erinnere Sie nur an die Radialislähmung durch Bleivergiftung und die Erkrankung der Hinterstränge bei den Intoxikationen mit Mutterkorn und verdorbenem Mais, auf die wir noch ausführlicher zurückkommen werden.

Bei experimentell erzeugten toxischen Zellveränderungen gelingt es durch verschiedenartige Dosierung der Giftmenge und Untersuchung der Zellen in verschiedenen Stadien der Giftwirkung, den Ablauf der Alteration genauer zu studieren, ja bei manchen Giftstoffen sogar durch Gegengifte die Intoxikation in bestimmten Stadien zu unterbrechen und die Art und Weise zu beobachten, wie die Veränderung dadurch beeinflusst wird. Das Malonnitril z. B. ruft bei den damit vergifteten Tieren mit Krämpfen einhergehende Erregungszustände, Dyspnoe und schliesslich bis zur Bewegungslähmung gesteigerte Schwäche hervor, welcher das Tier erliegt. Untersucht man an einem solchen Tier die Vorderhornzellen des Rückenmarks, so findet man an ihnen Vergrösserung und Zerfall der Nisslschen Körper zu kleineren Partikeln, schliesslich ausgesprochene Tigrolyse. Nun gelingt es durch Injektion von unterschwefligsauren Salzen die Krankheitserscheinungen fast sofort zum Rückgang zu bringen; das vorher fast bewegungslose und reaktionslose Tier ist schon nach einigen Minuten wieder vollkommen munter, obwohl die Ganglienzellen natürlich noch in dem veränderten Zustande beharren. Es zeigt sich also auch hier wieder, dass in Tigrolyse befindliche Zellen normal funktionieren können. Nach verhältnismässig kurzer Zeit, im Verlauf weniger Tage, bildet auch die Zellveränderung sich zurück, d. h. das Tigroid restituiert sich.

Bei Vergiftung mit Tetanus-Toxin entwickelt sich eine Reihe von

Zellveränderungen, welche mit Anschwellung des Kernkörperchens und Abblassung desselben beginnt und dann zu einer Schwellung, schliesslich Abbröckelung der Nissl-Körperchen, meist auch feinkörnigem Zerfall derselben führt und mit starker Schwellung des Zellkörpers einhergeht. Diese Veränderungen entwickeln sich — ebenso wie bei der Vergiftung mit Strychnin — sowohl bei Intoxikation mit konzentrierten Giftmengen, welche heftige Krämpfe, wie bei solcher mit sehr verdünnten Lösungen, welche kaum bemerkbare Symptome zur Folge haben, wenn auch in verschiedenen Zeiträumen, im ersteren Falle rascher, im letzteren langsamer. Die Schwellung des Kernkörperchens und die Verminderung seiner Tinktionsfähigkeit gehen, obwohl die Symptome der Vergiftung fortdauern oder selbst zunehmen, wieder zurück, ja unter Umständen erscheint wieder eine grössere Anzahl von ganz normal aussehenden Zellen, so dass anscheinend auch die übrigen Zellveränderungen sich zurückbilden können. Aber auch hier findet man eine weitgehende Inkongruenz der Vergiftungssymptome mit dem anatomischen Verhalten der Zellen; bei Anwendung sehr dünner Giftlösungen, bei denen nur geringe oder fast gar keine bemerkbaren Erscheinungen auftreten, stellt dennoch die Zellalteration sich ein, und bei konzentrierten Giftmengen kann dieselbe schon gefunden werden, bevor die Symptome auftreten. Sie kann sich also entwickeln noch bevor die Giftwirkung sich in funktioneller Richtung bemerkbar macht. Bei Vergiftung mit Tetanus-Toxin gelingt es durch Gaben von Antitoxin die Erscheinungen zum Rückgang zu bringen; auch hier klingt die Zellalteration erheblich langsamer ab als die Funktionsstörung, aber man findet doch schon ziemlich frühzeitig die Zellen in einem bessern, sich mehr der Norm nähernden Zustande als bei Kontrolltieren, die in der gleichen Weise vergiftet, aber nicht mit dem Anti-Körper behandelt worden sind; es tritt, unter Umständen wenigstens, eine raschere Rückbildung der Zelle zur Norm ein. Freilich sind diese Verhältnisse verschieden, je nach der Konzentration des Giftes, der Menge desselben und der Menge des Antitoxins, nach der Zeit, zu welcher die Entgiftung versucht wurde, und sind noch manche einzelne Fragen zu lösen; jedenfalls aber zeigen auch diese Untersuchungen wieder, dass man keineswegs das klinische Bild einer Intoxikation in unmittelbare Beziehung zu dem anatomischen Zustand der Zellen setzen darf. Man kann im allgemeinen sagen, dass bei der Entgiftung mit Tetanus-Antitoxin die Verhältnisse so liegen, wie wenn plötzlich eine gewisse Menge des Giftstoffes neutralisiert würde; offenbar findet bei der Vergiftung eine Bindung des Giftes an die Zellen selbst statt; es befinden sich in letzteren Atomgruppen, welche zu gewissen Atomgruppen des Tetanus-Giftes Affinitäten haben; das Antitoxin wirkt dadurch, dass eine gewisse Giftmenge von demselben gebunden wird und daher die Zelle nicht mehr weiter, als schon geschehen, beeinflussen kann.

Fassen wir nun noch einmal die allgemeinen Ergebnisse zusammen, welche wir aus dem Verhalten der Zellen an den angeführten Beispielen abstrahieren können, so können wir sagen, dass die Tigrolyse in verschiedenen Formen und unter sehr verschiedenartigen Bedingungen eintreten kann: bei der sogenannten Degeneratio axonalis, bei Erhöhung der Eigenwärme, bei Intoxikationen mit zahlreichen Giftstoffen. Wir vermissen bei allen diesen Einwirkungen in gleicher Weise einen direkten Parallelismus zwischen der anatomischen Zellveränderung und der Funktionsstörung der Zelle, welch letztere auch in ihrem veränderten Zustande normal funktionieren kann, ebenso wie selbstverständlich auch eine Funktionsstörung vorhanden sein kann, ohne dass anatomisch eine Alteration an der Zelle nachzuweisen ist; für die Veränderung der Zelle nach Läsion ihrer peripheren Nerven, nach Erhöhung der Körpertemperatur, sowie nach manchen Vergiftungen, haben wir endlich konstatieren können, dass die Alteration der Zelle nicht notwendig deren Tod herbeiführt, sondern dass eine Restitution des Tigroids und damit Rückkehr der ganzen Zelle zu normalem Verhalten eintreten kann.

Weitere Beispiele über das Auftreten der Tigrolyse, welche zur Erweiterung des bisher angeführten Formenkreises herangezogen werden können, sind geeignet, uns diese Sätze zu bestätigen. Wir finden die gleiche Zellveränderung nicht bloss bei Erkrankungen, die mit Funktionsstörungen im Nervensystem einhergehen, und nicht bloss an Nervenzellen, deren Affektion durch das klinische Krankheitsbild wahrscheinlich gemacht wird, sondern unter sehr verschiedenartigen Verhältnissen und an den verschiedensten Arten der Nervenzellen; so zeigt sich die Alteration der Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Erkrankungen mit Lähmungserscheinungen, insbesondere bei Paralytikern und anderen Geisteskranken mit spinalen Symptomen, bei Alkoholismus, seniler Demenz, bei cerebrospinaler Lues, sie findet sich aber auch bei Krankheitsprozessen ganz anderer Art, bei welchen Symptome von seiten des Rückenmarkes nicht vorhanden sind: bei Tuberkulose, Carcinom verschiedener Organe, bei schweren Herzfehlern, perniciöser Anämie, Erkrankungen also, welche nur wenig mehr als die allgemeine Ernährungsstörung mit einander gemein haben; die Tigrolyse liess sich ferner experimentell nachweisen bei künstlich hervorgerufener Anämie, bei Inanition, bei Wasserentziehung. Wir sehen also, dass an eine direkte Beziehung der Tigrolyse zu einem bestimmten klinischen Symptomen-Komplex gar nicht zu denken ist, und für den Kliniker sind die zahlreichen nach dieser Richtung hin gemachten Beobachtungen an den Ganglienzellen vorläufig noch vollkommen bedeutungslos. Es geht aus diesen Beispielen auch hervor, dass die Tigrolyse jedenfalls nicht jene wichtige Stelle unter den Veränderungen der Ganglienzelle einnimmt, welche man nach dem mikroskopischen Bilde der veränderten Zelle ihr beizulegen versucht sein könnte. Sie tritt für uns nur deswegen so sehr in den Vorder-

grund, weil wir zufällig für die Darstellung des Tigroids ausgezeichnete Untersuchungsmethoden zur Verfügung haben, während uns solche für die weitaus wichtigeren Veränderungen des übrigen Zellkörpers zur Zeit noch fehlen. Dagegen sind wir vielleicht im stande, aus dem Mitgeteilten uns über die physiologische Bedeutung der Tigroid-Substanz einige Aufklärung zu geben, oder doch eine präzisere Fragestellung über dieselbe zu ermöglichen. Besonders wichtig ist in dieser Beziehung die Thatsache, dass die leichteren Zellveränderungen wieder zurückgehen können, das Tigroid also einer Restitution fähig ist.

Wir haben die sich hieraus ergebenden Schlussfolgerungen zum Teil schon oben gezogen. Man hat sich auch die Frage vorgelegt, ob nicht das Schwinden des Tigroids auch unter physiologischen Bedingungen vorkommt und vielleicht mit der Thätigkeit oder Unthätigkeit der Zelle zusammenhängt und diese Frage auf verschiedene Weise zu entscheiden versucht; durch elektrische Reizung der Fasern, welche von den Zellen ausgehen, durch Untersuchung der Zellen bestimmter Teile, bei welchen man jeweils eine Thätigkeit oder Unthätigkeit anzunehmen berechtigt ist. Direkte elektrische Reizungen der Fasern sind aber deswegen nicht beweiskräftig, weil der elektrische Strom auch an sich mechanische und chemische Reize auf die Zelle ausübt, so dass man sicher nicht das reine Bild der funktionierenden Zelle erhält. Dagegen möchte ich Ihnen zwei Versuchsarten hier kurz anführen: Die eine Versuchsanordnung besteht darin, dass man bei einem Tier die Grosshirnrinde elektrisch reizt, und dann die Vorderhornzellen der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte untersucht, welche also bloss indirekt gereizt sind. Andere Untersuchungsreihen wurden an den Nervenzellen des Ganglion coeliacum in verschiedenen Zeiträumen, vor der Nahrungsaufnahme und nach derselben gemacht; soweit aus diesen Versuchen, welche bisher noch in keiner Weise als abgeschlossen betrachtet werden dürfen, sich Schlussfolgerungen ergeben, scheint es, dass bei der Thätigkeit der Zelle das Tigroid schwindet, um in der Ruhepause wieder ersetzt zu werden. Es wird bei der Funktion der Zelle gleichsam aufgezehrt, wie ein Reserve-Stoff, welcher zu Zeiten stärkeren Stoffbedarfs verbraucht wird. Viele Autoren betrachten daher auch das Tigroid schlechthin als Reservematerial, als Nährstoff der Ganglien-Zellen.

Sicher ist jedenfalls soviel, dass wir in der Tigrolyse eine nutritive Störung zu erblicken haben, die unter dem Einfluss sehr verschiedenartiger Einwirkungen auftritt, und mit oder ohne Funktionsstörung verlaufen kann; allerdings gehen hier unsere Erfahrungen nicht über eine bestimmte Zeit hinaus und wir wissen nicht, wie bei dauerndem Fehlen des Tigroids sich die Zelle verhält. Es ist mehr als wahrscheinlich, dass sie in diesem Falle doch schliesslich definitiv zu Grunde geht.

Zum Schluss haben wir noch auf eine weitere Frage hinzuweisen, die ebenfalls ihrer definitiven Entscheidung noch harrt. Es ist schon nach dem

Vorkommen der Tigrolyse ohne weiteres klar, dass dieselbe als solche nicht einen Vorgang darstellt, der für bestimmt geartete Einwirkungen *spezifisch* ist; jedenfalls kommen Veränderungen, welche als schliesslichen Effekt eine Tigrolyse gemeinsam haben, unter sehr *verschiedenartigen* Einflüssen und bei sehr *verschiedenartigen* Erkrankungen vor und auch die Veränderungen leichten Grades, welche nebenher am übrigen Zellkörper gefunden werden, treten bei Einwirkungen sehr mannigfacher Art auf. Nach dieser Richtung hin muss es als aussichtslos bezeichnet werden, etwa für *bestimmte Krankheitserscheinungen bestimmte pathologische Bilder der Nervenzellen* auffinden zu wollen. Etwas anders aber ist es bezüglich der Frage, ob nicht doch jener Formenkreis, unter dem die Tigrolyse bisher bekannt ist, namentlich nach dem *Ablaufe* des Prozesses, der *Reihenfolge* der einzelnen Veränderungen, den Alterationen des *Kernes* und *Kernkörperchens*, endlich den bisher so wenig gewürdigten Alterationen der *Zellgrundsubstanz*, Befunde erwarten lässt, die für *bestimmte* Einwirkungen mehr oder weniger *charakteristisch* sind. Die Lösung dieser Frage, über welche die Meinungen gegenwärtig noch geteilt sind, muss vorläufig verschoben werden; keinesfalls sind wir gegenwärtig schon so weit, die experimentell gewonnenen Ergebnisse auf die Befunde im menschlichen Centralnervensystem anzuwenden; noch spielen zufällige Einflüsse, die kadaverösen Veränderungen, die Art der Fixation und andere Nebenumstände eine viel zu grosse Rolle, als dass wir mehr als Befunde ganz allgemeiner Art an den Ganglienzellen des menschlichen Nervensystems zu konstatieren vermöchten.

Vorlesung IV.

Allgemeines über die Degeneration der Nervenfasern.

Inhalt: Die normale Nervenfaser. — Primitivfibrillen des Achsencylinders. — Markhaltige und marklose Fasern. — Myelin. — Ranviersche Einschnürungen und Schmid-Lantermannsche Segmente. — Schwannsche Scheide (pag. 94—96).

Histologie der Wallerschen Degeneration (pag. 97—101).

Retrograde Degeneration. — Modifikation des Wallerschen Gesetzes. — Befunde am Rückenmark nach Amputation. — Atrophie der sensiblen oder motorischen Gebiete oder Veränderungen in beiden. — Fötale Amputation. — Veränderungen im centralen Stumpf eines durchtrennten Nerven. — Atrophie und Degeneration. — Degeneration und Sklerose nach Amputationen. — Erklärungsversuche für die retrograde Degeneration. — Beziehung zur Regeneration. — Agenesie analog der retrograden Degeneration. — Tertiäre (transneurale) Degeneration (pag. 101—110).

Primäre Degenerationen von Nervenfasern. — Begriff der primären Strangdegeneration und Systemerkrankung und der kombinierten Systemerkrankung. — Systematische Degeneration zerstreuter Fasern. — Lange und kurze Degenerationsfelder. — Histologie der primären Degenerationen. — Beispiele von Strangdegenerationen toxischer Art: Ergotinismus. — Pellagra. — Lathyrismus. — Chronischer Alkoholismus. — Bleivergiftung und Vergiftung mit anderen metallischen Stoffen. — Toxisch-infektiöse Degenerationen. — Polyneuritis. — Degenerationen bei Blutkrankheiten, Autointoxikationen und kachektischen Erkrankungen (pag. 110—118).

M. H.! Die Nervenfasern pflegt man in markhaltige und marklose einzuteilen; die markhaltigen Fasern, welche grösstenteils die weisse Substanz des Centralnervensystems und die peripheren Nerven zusammensetzen, sind Neuriten, d. h. Achsencylinderfortsätze von Ganglienzellen, welche erst in einiger Entfernung von den letzteren von einer Markscheide umhüllt werden; die marklosen Fasern entbehren einer deutlichen derartigen Umhüllung; es geht daraus hervor, dass der Zellfortsatz an sich, der Achsencylinder, den einzigen wesentlichen Bestandteil der Fasern darstellt. Über die feinere Struktur dieses Achsencylinders herrschen freilich bis jetzt noch ebensowenig wie über den Bau der Nervenzelle vollkommen überein-

stimmende Anschauungen. Zwar gelang es schon vor längerer Zeit, nachzuweisen, dass der Achsencylinder nicht, wie es bei den gewöhnlichen Behandlungsmethoden den Anschein hat, ein kompaktes Gebilde darstellt. Bei bestimmten Behandlungsmethoden zeigt er eine zarte Längsstreifung, welche man auf die Anwesenheit feinster Fibrillen, sogenannter Primitivfibrillen bezieht, die in einer Flüssigkeit flottieren; diese Annahme ist auch durch die neuesten, im Vorhergehenden (pag. 54) mehrfach erwähnten Forschungen wieder bestätigt worden.

Jene Fasern, welche keine oder nur wenig Marksubstanz besitzen (es soll um alle Achsencylinder eine gewisse Menge von Mark vorhanden sein), heissen auch Remaksche Fasern oder nackte Achsencylinder. Sie finden sich besonders in der grauen Substanz, ferner im Nervus sympathicus vor. Die Markscheide oder Myelinscheide der Fasern besteht vorzugsweise aus Protagon, einer phosphorhaltigen Substanz, welche als Spaltungsprodukte Lecithin, Fettsäuren und eine stickstoffhaltige Substanz, das Cerebrin liefert. Lecithin kommt indessen wahrscheinlich auch präformiert im Nerven vor. Ausserdem ergiebt die Markscheide beim Kochen mit Alkohol oder Äther noch eine Substanz, welche in Form eines Netzwerks zurückbleibt, auch durch Trypsinverdauung nicht angegriffen wird und den Namen Neurokeratin erhalten hat. In welcher Form dasselbe in der Markscheide enthalten ist, ist nicht mit Sicherheit bekannt. Sie erinnern sich ferner aus der Histologie, dass die Markscheide in regelmässigen Abständen Unterbrechungen aufweist, an welchen die Nervenfasern eben wegen des Fehlens der Markscheide dünner erscheinen; diese Stellen heissen Ranviersche Einschnürungen. Ferner erkennt man an Längsansichten von Markfasern in den meisten Fällen, dass die Markscheide dadurch in eine Anzahl von Segmenten zerlegt ist, dass feine cirkuläre Spalten sie in schiefer Richtung durchsetzen. Fällt nun ein Querschnitt durch eine solche Stelle einer Faser, so ergiebt derselbe ein eigentümliches Bild: infolge der schiefen Richtung der eben erwähnten Spalten erscheinen je zwei Segmente des Markes ineinandergeschoben und es tritt daher am Querschnitt ein doppelter, in seinen beiden Teilen aber dünnerer Markring auf (Fig. 68 und 73, pag. 103). Vielleicht stellen indes diese Unterbrechungen, welche als Schmid-Lantermannsche Einkerbungen bekannt sind, nur Absterbeerscheinungen oder Kunstprodukte dar, die an den lebenden Fasern nicht vorhanden sind.

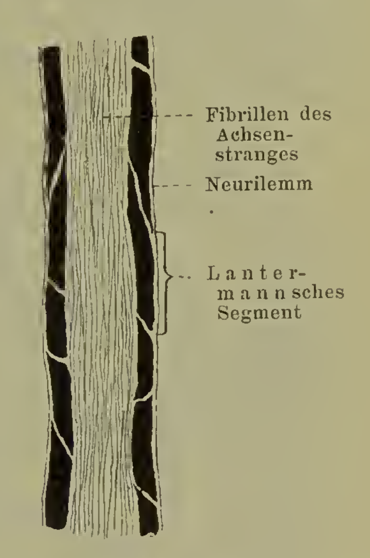


Fig. 66.
Aus einem Längsschnitt durch eine Nervenfaser des N. ischiadicus des Frosches. 830 mal vergr. Nach Böhm-Davidoff.

An den Fasern der peripheren Nerven zeigt sich ausserhalb der Markscheide noch eine helle Membran, welche als Neurilemm oder Schwann'sche Scheide bezeichnet wird. Ihr gehören in regelmässigen Abständen stehende Kerne an, welche von etwas Protoplasma umgeben und zwischen Neurilemm und Markscheide gelegen sind, die Neurilemmkerne.

Wie bezüglich des Baues, so haben wir auch hinsichtlich der pathologischen Veränderungen bei den Nervenfasern erheblich einfachere Verhält-



Fig. 67.
Weisse Substanz des Rückenmarks auf dem Querschnitt. ($\frac{240}{1}$; Markscheidenfärbung nach Weigert.)
Die Markscheiden schwarz, die von denselben umschlossenen Achsencylinder und das übrige Gewebe in gelbem Grundton.

nisse vor uns, als bei den Ganglienzellen. Es liegt in der Natur der Sache, dass wir dabei in erster Linie auf das Verhalten des Achsencylinders zu achten haben, und dass in letzter Instanz bloss dieser für den Zustand der Faser und deren Lebensfähigkeit von entscheidender Bedeutung ist. Von einem seiner Markscheide beraubten Achsencylinder können wir uns vorstellen, dass derselbe noch funktioniere und wir haben dafür auch Beispiele an jungen, neugebildeten Fasern, bei denen die Markscheide noch nicht entwickelt ist. Anderseits aber zeigt gerade die Markscheide bei

degenerativen Prozessen der Nervenfasern nicht bloss sehr frühzeitige, sondern auch besonders deutliche und für unsere Methoden leicht darstellbare Veränderungen, die wir schon bei der eingangs gegebenen Besprechung unserer hauptsächlichsten Methoden, der Weigertschen und der Marchischen Methode kennen gelernt haben. Der Nachweis degenerativer Prozesse, welcher gerade durch diese Methoden in so klarer und durchsichtiger Weise gelingt, beruht auf Veränderungen, Verschwinden der Markscheiden.

Freilich giebt es auch regressive Prozesse, bei welchen diese Methoden versagen, indem entweder die Umwandlungs- und Zerfallsprodukte des Myelins nicht in nachweisbarer Menge gebildet und sofort wieder weggeschafft werden, oder indem die Markscheide überhaupt bloss eine einfache Verschmälerung, eine Abnahme ihrer Substanz erfährt, ohne an Färbbarkeit des restierenden Teiles wesentlich einzubüssen. Sie wird also im letzteren Falle noch durch die Weigertsche Methode, wenn auch in reduziertem Umfange, nachweisbar sein.

Über die einzelnen Formen der histologischen Veränderungen werden wir uns am besten orientieren, wenn wir gleich dazu übergehen, das Verhalten der Nervenfasern unter bestimmten, krankhaften Bedingungen zu studieren.

Wir haben als Wallersche Degeneration die Zerfallserscheinungen an solchen Nervenfasern kennen gelernt, deren Nervenzellen zerstört, oder welche von ihrem Zusammenhang mit den Nervenzellen abgetrennt wurden; wir können die Wallersche Degeneration als Typus für alle jene Prozesse ansehen, welche wir im eigentlichen Sinne als Degeneration der Nervenfasern zu bezeichnen gewohnt sind. Heute haben wir nun die feineren histologischen Veränderungen nachzutragen, unter denen dabei der Schwund der Fasern vor sich geht.

Die ersten Anfänge des Prozesses, welchen wir eingangs in seiner topographischen Verteilung betrachtet haben, stellen sich sehr rasch nach Eintritt einer Kontinuitätstrennung an den Fasern ein und sind schon 24 Stunden nach der Durchtrennung bemerkbar.

Sie beginnen mit stellenweiser Quellung der Achsencylinder und Spaltbildungen in den Markscheiden, welche im Anschluss an die Lantermannschen Einkerbungen derselben auftreten, die Myelinscheiden durchsetzen und zu einem Zerfall derselben in zunächst cylindrische Segmente führen, die nach und nach ihre Form verlieren und zu rundlichen oder ellipsoiden Stücken werden. Der Achsencylinder selbst reisst mehrfach zwischen diesen Ellipsoiden durch, seine Teilstücke werden von Myelinmassen umflossen und eingehüllt; die eingeschlossenen Fragmente zeigen zum Teil unregelmässige Anschwellungen, während andere sich spiralig aufrollen, wieder andere in feinste Fasern aufspalten; vielfach fallen auch die zusammengeballten Markmassen von den Achsencylindern ab, so dass letztere über grössere Strecken hin freiliegen. Das in Zerfall begriffene Mark färbt sich

mit der Marchischen Osmiummethode intensiv schwarz; wahrscheinlich beruht das darauf, dass das Myelin eine Umwandlung in Fett oder eine fettartige Substanz erfährt; in den ersten Stadien bilden die geschwärzten Markscheiden auf Querschnitten durch die Faser noch deutliche Ringe um die



Fig. 68.

Wallersche Degeneration aus dem Rückenmark eines Kaninchens, 6 Tage nach Durchschneidung des Rückenmarks. Längsschnitt aus dem Hinterstrang. ($\frac{350}{1}$; Fixation in Formol; Färbung nach van Gieson.)

Die Nervenfasern sind zum Teil stark gequollen, an manchen die Achsencylinder zerrissen, die Teilstücke stark spiralig gewunden, zum Teil aufgerollt; in der (gelb gefärbten) Glia freie Markkugeln.

Achsencylinder, später entstehen aus denselben unregelmässige Schollen und Tropfen, sowie doppelt konturierte oder ganz unregelmässig gestaltete Myelinfiguren, die nach und nach in immer kleinere Partikel zerfallen; die teils freien,

teils in Myelinmassen eingeschlossenen Achsencylinderreste tingieren sich zum grossen Teil lebhaft mit Karmin und anderen Farbstoffen und sind dadurch oft noch lange erkennbar. Zum Teil blassen sie mit der Zeit ab oder zerfallen, soweit sie von Markmassen eingeschlossen sind, mit den letzteren

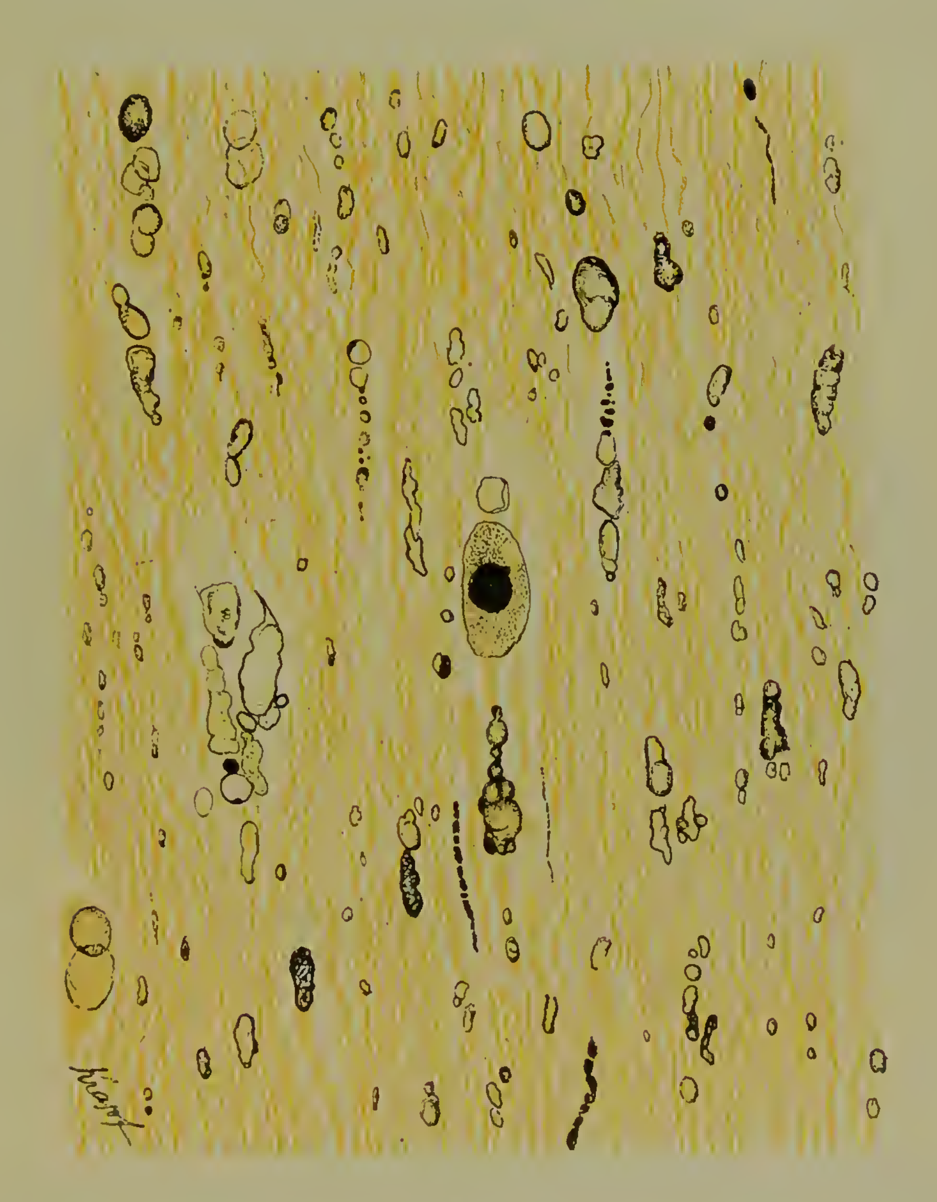


Fig. 69.
Wallersche Degeneration aus dem gleichen Rückenmark. (Behandlung des Präparates nach Marchi; $\frac{250}{1}$.)

in körnige, trüb aussehende Gebilde, sog. Körnchenkugeln, die sich wie Körnchenzellen ausnehmen, von solchen aber durch den Mangel eines Kernes unterscheiden.

Diese Zerfallsprozesse entwickeln sich gleichzeitig in dem ganzen Stück einer Nervenfaser, welches von der Ganglienzelle getrennt ist; sie gehen im

Centralnervensystem viel langsamer vor sich, als an durchschnittenen peripheren Nerven, so dass man noch nach Monaten reichlich fettige Zerfallsprodukte vorfinden kann, bis schliesslich dieselben durch Resorption aus dem Gewebe verschwinden. Die Resorption erfolgt nur zum geringsten Teil durch Wanderzellen, wie sie bei anderen Zerfallsprozessen im Nervensystem oft massenhaft auftreten. Man findet bei der Wallerschen Degeneration im Rückenmark höchstens ver-



Fig. 70.

Graue Strangsklerose des Hinterstranges. (Weigerts Gliafärbung; $\frac{250}{1}$).

g gewucherte Glia mit noch erhaltenen spärlichen Nervenfasern; letztere gelb (*n*). *k* Kerne der Glia. *b*, *b'* Blutgefässe. Im unteren Teil der Abbildung normales Nervengewebe mit reichlichen Nervenfasern.

einzelnte Körnchenzellen in die Gewebslücken eingelagert, die durch den Zerfall der Nervenelemente frei werden; dagegen stellt sich nach einiger Zeit eine leichte Vermehrung der Gliazellen und Neubildung von Gliafasern ein, welche in die Lücken des Gewebes hineinwachsen; so wandelt sich das degenerierte Gebiet allmählich, im Verlauf von Wochen und Monaten, in eine dichtere, deutlich fibrillär gebaute, mässig kernreiche Masse um, die weiterhin noch durch Schrumpfung etwas an Volumen verliert. Es findet

also ein räumlicher Ersatz des Nervenparenchyms durch Gliagewebe statt, ähnlich wie in anderen Organen Defekte des eigentlichen Parenchyms, soweit dieselben nicht durch Neubildung von solchem selbst wieder auszugleichen sind, durch Bindegewebe gedeckt werden.

Ist die eben beschriebene Glia-Wucherung ausgebildet, so erhalten die entarteten Partien eine derbere Konsistenz und blassgraue Farbe, welche dem Prozess den Namen: Graue Strangsklerose oder „graue Degeneration“ verschafft haben.

Bei der Besprechung der sekundären Degenerationen sind wir dazu gekommen, das Wallersche Gesetz mit Hilfe der Neurenlehre auf einen

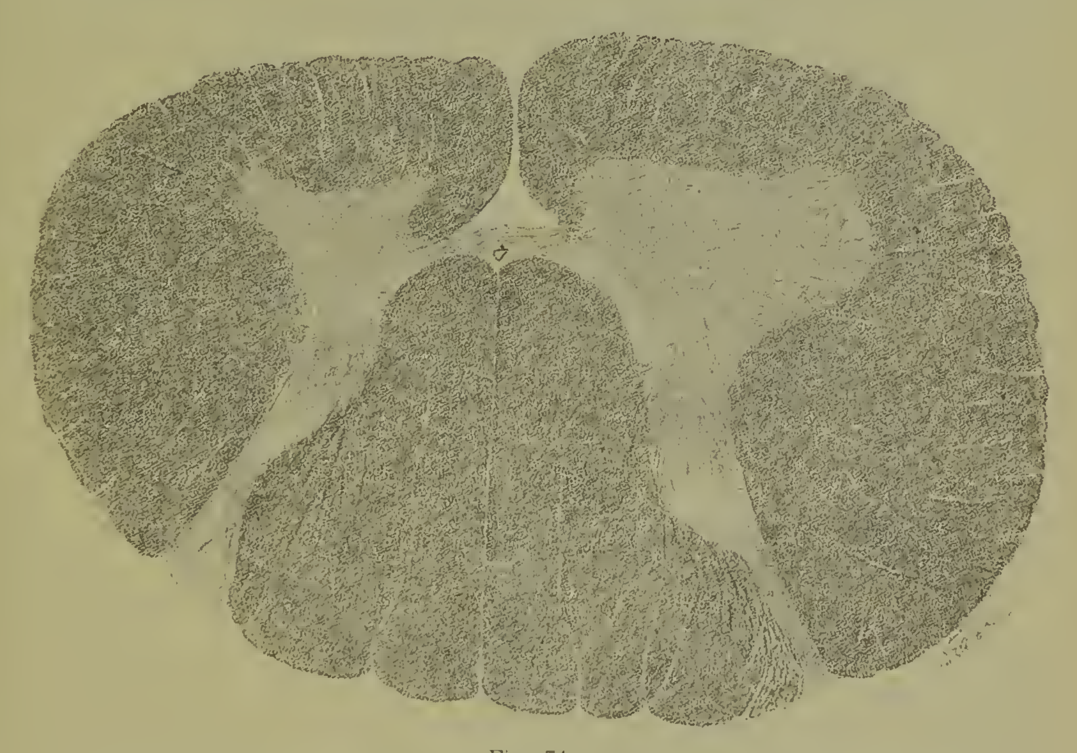


Fig. 71.
Atrophie der gesamten linken Rückenmarkshälfte. Verschmälerung der grauen und weis en Substanz. (Halsmark.)

einfachen, leicht verständlichen Vorgang zurückzuführen, indem wir den peripher von der Schnittstelle gelegenen Stumpf der Faser als Teil eines Zellausläufers betrachteten, welcher seinen Zusammenhang mit der Zelle verloren hat und einer selbständigen Existenz dauernd nicht fähig ist. Lange Zeit hindurch hat das Wallersche Gesetz, dass nach Durchschneidung einer Faser deren peripherer Teil zu Grunde gehe, der centrale aber erhalten bleibe, allgemein gegolten, obwohl bezüglich des letzteren Teils schon vor längerer Zeit Zweifel laut geworden sind, da verschiedene Thatsachen nicht mit dieser Annahme in Einklang zu bringen waren. Gegenwärtig ist es allgemein anerkannt, dass das Wallersche Gesetz einer Modifikation nach zwei Richtungen

hin bedarf; einmal kann es, wie wir schon gesehen haben, nach der Kontinuitätstrennung einer Nervenbahn auch zu Alterationen in ihren Ursprungszellen (Degeneratio axonalis der Ganglienzellen, pag. 81 ff.) kommen, sodann aber auch zu degenerativen Prozessen an den Fasern des centralen Stumpfes selbst.

Den ersten Hinweis auf solche Vorgänge haben Befunde im Rückenmark von Personen ergeben, an welchen vor langer Zeit eine Amputation einer Extremität oder eines Teiles einer solchen vorgenommen worden war. Man fand, dass in solchen Fällen das Rückenmark an bestimmten Abschnitten Veränderungen aufwies, und zwar bei Amputation der oberen Extremität an der Halsanschwellung, bei solcher der unteren Extremität an der Lendenanschwellung, Veränderungen, welche im übrigen freilich keineswegs gleichmässige und in den einzelnen Fällen übereinstimmende waren. So finden wir namentlich in den ersten, über diesen Punkt vorliegenden Mitteilungen verzeichnet, dass auf der der amputierten Seite entsprechenden Hälfte des Rückenmarks die Hinterstränge und die Hinterhörner verschmälert gewesen seien, Befunde, welche zunächst auf eine Atrophie im sensiblen Gebiet hinzudeuten schienen; thatsächlich glaubte man damals

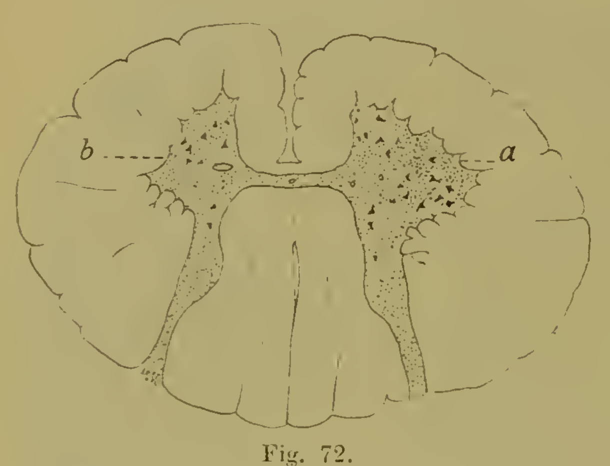


Fig. 72.
Atrophie des linken Vorderhorns nach intra-uteriner Amputation des l. Vorderarms. Nach v. Kahlden.

auch zuerst diese Atrophie darauf zurückführen zu müssen, dass mit der amputierten Extremität eine Anzahl von peripheren Endorganen (Meissnenschen Körperchen, Sehnenkörperchen u. a.) mit weggenommen wurden, und dass infolgedessen die von jenen Endorganen ins Rückenmark ziehenden Fasern der Atrophie verfielen. Dem widersprachen aber andere, nicht minder sicher gestellte Beobachtungen, in welchen die gesamte Hälfte des betreffenden Rückenmarksquerschnittes, auch die Vorderhörner und die Vorderstränge, verschmälert gefunden wurden, die Atrophie sich also keineswegs auf die sensiblen Teile beschränkte. Endlich kamen Fälle zur Untersuchung, wo die Atrophie anscheinend bloss die vorderen Partien des Markes, die Vorderhörner oder diese und die Vorderseitenstränge betraf. In allen diesen, wie in den erstgenannten Fällen ist freilich der Grad der Veränderung ein sehr verschiedener; während das eine Mal die Atrophie so hochgradig ist, dass schon bei Betrachtung mit blossem Auge eine starke Asymmetrie der beiden Rückenmarkshälften auffällt, ist in anderen ein Formunterschied zwischen beiden Seiten kaum oder gar nicht wahrzunehmen; dann aber deckt häufig

das Mikroskop feinere, jedoch nicht minder bedeutungsvolle Unterschiede zwischen der amputierten und der gesunden Seite auf: einen Schwund oder doch eine Verminderung der Zahl der Ganglienzellen, besonders der grossen motorischen Zellen des Vorderhorns auf der amputierten Seite, oder eine Atrophie derselben, welche in Verkleinerung der Zellen und Verlust ihrer Fortsätze besteht.

Nicht selten betrifft die Atrophie der Ganglienzellen nicht das gesamte Gebiet des Vorderhorns, sondern ist auf einzelne seiner Zellgruppen

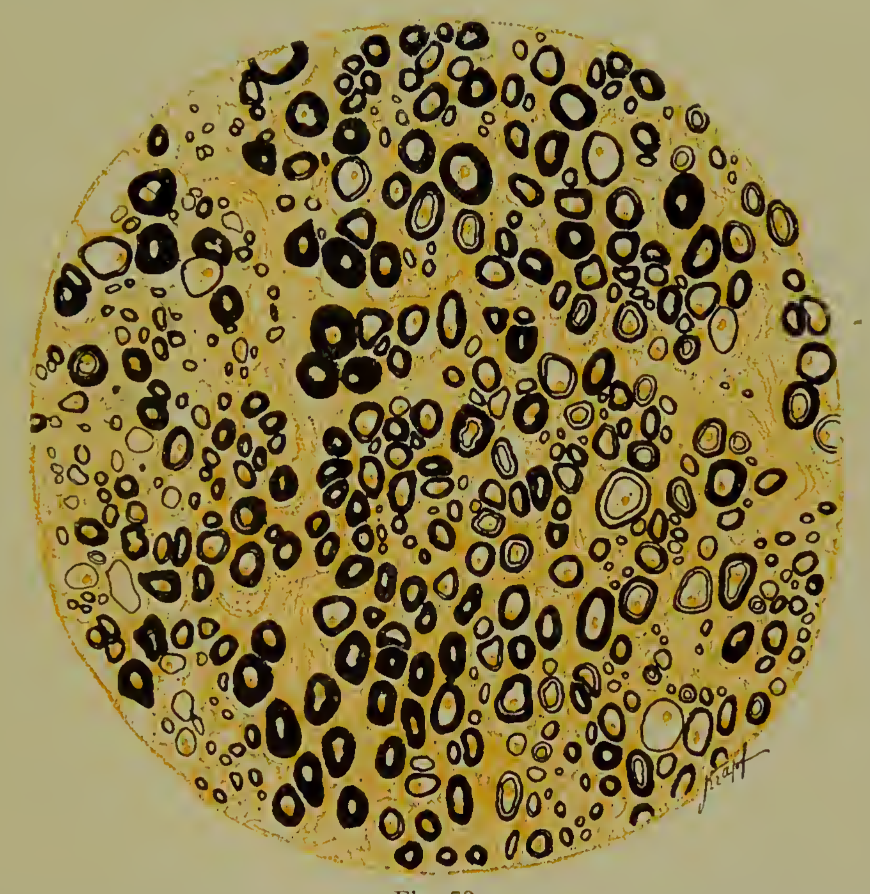


Fig. 73.
Schnitt durch einen normalen Nervus ischiadicus. ($\frac{250}{1}$.)
Färbung nach Weigert. Markscheiden schwarz, Achsencylinder und Interstitium in gelbem Grundton.

beschränkt; ganz analoge Befunde konnten ferner bei sogenannter fötaler Amputation, der Abschnürung von Extremitäten oder Extremitätenteilen durch amniotische Fäden, festgestellt werden. Endlich können wir noch hinzufügen, dass auch in den vorderen und hinteren Wurzeln des Rückenmarks und nicht minder auch im centralen Stumpf des peripheren Nerven selbst, Veränderungen nachzuweisen sind. Der letztere zeigt sich einige Monate nach der Amputation schmäler als der entsprechende Nerv der gesunden Seite; mikroskopisch findet man neben normal dicken Fasern, bei denen aber manchmal die Markscheide sich nur unvoll-

kommen färbt, abnorm dünne Fasern, bei denen besonders die Markscheide sehr schmal und nicht mehr intensiv oder gar nicht mehr tingierbar ist.

Freilich sind die feinen Fasern in dem centralen Nervenstumpf von anderen Seiten nicht als atrophische, sondern als junge, neugebildete Fasern gedeutet worden, die zum Teil noch einer Markscheide entbehren; im ganzen und grossen aber kann doch kein Zweifel sein, dass der centrale Stumpf eine Atrophie erleidet.

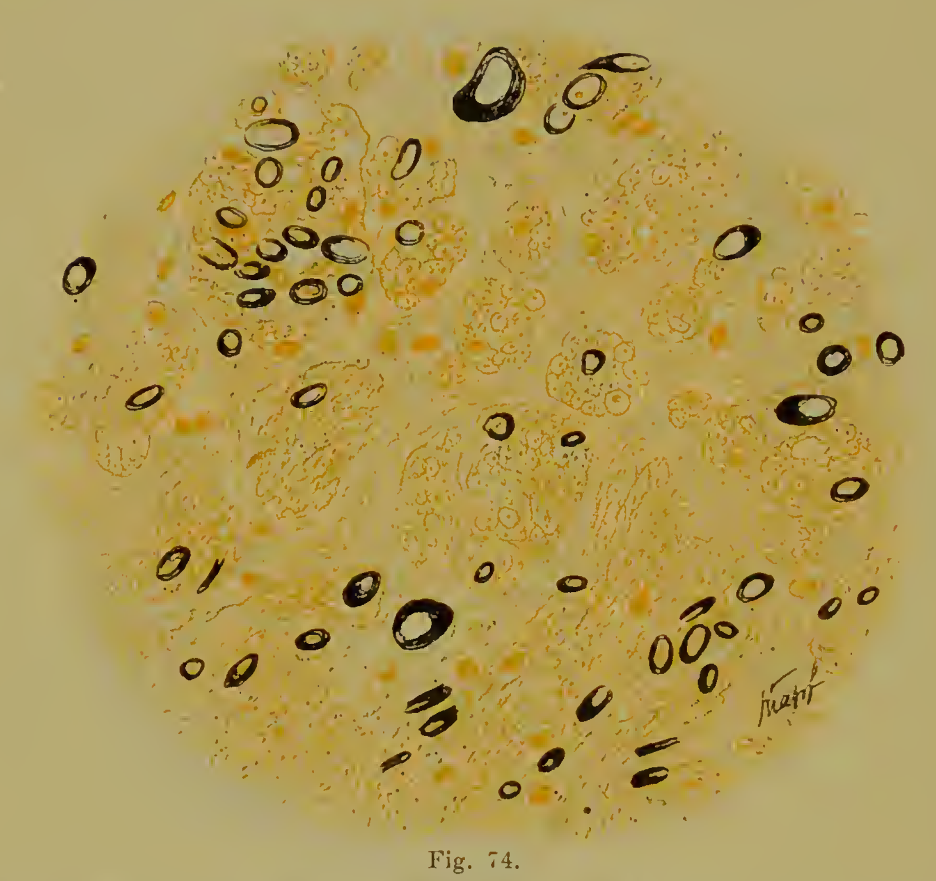


Fig. 74.

Atrophie des Nervus ischiadicus nach Amputation des Oberschenkels vor 10 Jahren. ($\frac{250}{1}$.)

Nur wenige markhaltige Nervenfasern erhalten; die Nervenfaserbündel verschmälert, durch dickere interstitielle Bindegewebszüge getrennt. Innerhalb der Faserbündel die meisten Fasern schmal, ohne tingierbare Markscheide.

Diese dem Wallerschen Gesetz offenbar widersprechenden Thatsachen boten einer befriedigenden Erklärung um so grössere Schwierigkeiten, als sie auch unter sich in den einzelnen Fällen keineswegs übereinstimmende waren, wie schon die verschiedenartige Lokalisation derselben, bald auf die motorische, bald auf die sensible Sphäre, bald auf beide zusammen erkennen lässt. Diese Inkonstanz der Veränderungen hat sogar dazu geführt, dass man die Verschmälerung der einen Rückenmarkshälfte in solchen Fällen auf angeborene Hypoplasie derselben zurückführen und ihr Vorkommen bei Amputierten als zufälliges Zusammentreffen erachten wollte, bis die zu-

nehmende Zahl solcher Beobachtungen dazu zwang, einen kausalen Zusammenhang derselben mit der stattgehabten Amputation anzuerkennen. Gegenwärtig wird das Vorkommen einer solchen „*retrograden Degeneration*“ nicht nur nach Amputationen, sondern auch nach Querläsionen im Rückenmark selbst wohl allgemein zugegeben; ist doch in einzelnen der letzteren Fälle auch schon eine, wenn auch nicht sehr ausgesprochene, *aufsteigende*, also der Leitungsrichtung entgegengesetzte, „*retrograde*“ Degeneration der Pyramidenbahnen gefunden worden.

Hingegen glaubte man in *histologischer Beziehung* einen prinzipiellen Unterschied zwischen diesen Befunden und der *Waller*'schen *Degeneration* aufstellen und so in dieser Richtung wenigstens das *Waller*sche Gesetz in seiner ursprünglichen Form retten zu können. Wie aus dem oben gesagten hervorgeht, besteht in den meisten Fällen die Veränderung nach Amputationen in Prozessen, die man im eigentlichen Sinne als *atrophische* zu bezeichnen pflegt: Verschmälerung der Faserbündel, Verdünnung der einzelnen Fasern und ihrer Markscheide, Verkleinerung der Ganglienzellen oder Verminderung ihrer Zahl, während eine *Degeneration* im gewöhnlichen Sinne, wie sie im peripheren Stumpf eines durchschnittenen Nerven oder nach Kontinuitätstrennung des Rückenmarks an bestimmten Bahnen desselben sich so augenfällig einstellt, ein ausgesprochen *fettiger Zerfall* der Markscheiden mit nachfolgender *Sklerose* durch Wucherung des gliösen Stützgewebes, in solchen Fällen fast immer vermisst wird. Man fasste daher jenen Zustand als *einfache Atrophie*, als rein *quantitative Substanzabnahme* auf, welche man in einen gewissen Gegensatz zu der bei der *Waller*schen Degeneration vorhandenen *qualitativen* Veränderung brachte. Auch als die Beobachtungen darüber sich mehrten, dass nicht bloss sehr lange Zeit nach Vornahme der Amputation, sondern auch schon verhältnismässig bald nach derselben, schon nach einem oder ein paar Jahren, atrophische Zustände im Rückenmark nachweisbar sein können, wurde an dieser Unterscheidung festgehalten. Verwirrt aber wurde die Frage wieder dadurch, dass endlich auch in einzelnen Fällen wirkliche *Degenerationen* im gewöhnlichen Sinne, und sogar *Sklerose* der atrophierten Bahnen als Folge von Amputationen nachgewiesen werden konnten.

Es war selbstverständlich naheliegend, auf *experimentellem* Wege an Tieren durch Durchschneidung von Nerven oder Amputation von Extremitäten die Veränderungen im centralen Nervenstumpf und im Rückenmark bezüglich ihres Zustandekommens näher zu verfolgen. Zunächst führten zu diesem Zweck ausgeführte *Amputationen* dazu, dass schon nach kurzer Zeit Veränderungen in den peripheren Nerven konstatiert wurden und zwar fanden sie sich hier nicht bloss in Form einer *einfachen Atrophie*, sondern als echt *degenerativer* Prozess, mit fettigem Zerfall der Fasern auch im *centralen* Stumpf des Nerven; ja diese Degeneration liess sich bis in die vorderen Wurzeln und mit diesen ins Vorderhorn hinein verfolgen. Damit

war die allgemeine Gültigkeit des Wallerschen Gesetzes definitiv widerlegt, denn gerade bei den motorischen Fasern peripherer Nerven, von denen es sicher ist, dass sie von den Vorderhornzellen ihren Ausgang nehmen, müsste nach jenem Gesetz der centrale Faseranteil verschont bleiben. Auf längere Zeit hindurch ausgedehnte Versuche ergaben des weiteren, dass sich auch in der grauen Substanz stärkere Veränderungen entwickeln können; nach

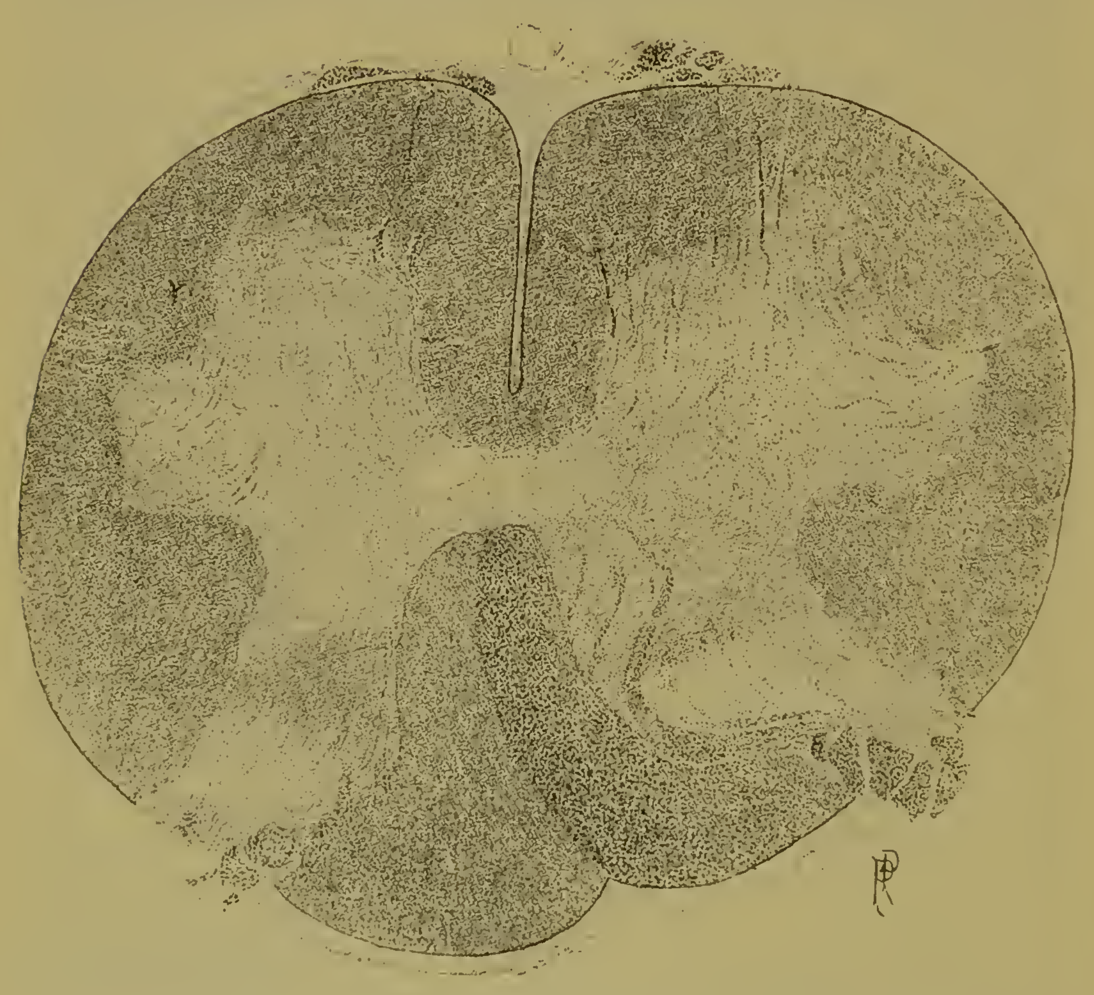


Fig. 75.

Aufsteigende Degeneration im Hinterstrang in einem Falle von Gangrän des rechten Ischiadicus und Thrombose der Aorta.

Die starke Degeneration im rechten Hinterstrang und der eintretenden hinteren Wurzel ist als retrograde auf die Ischiadicusläsion zu beziehen. — Vergl. auch Vorlesung IX. Nach einem Präparate von Dr. C. Helbing. Schnitt aus der Lendenanschwellung. Marchipräparat.

5—6 Monaten fand sich eine starke Atrophie der Hinterhörner und Hinterstränge, Atrophie der Clarke'schen Säulen, Schwund von Vorderhornzellen, Atrophie in den sensiblen Fasern der Nerven unmittelbar vor den Spinalganglienzellen, — also an einer Stelle, wo die motorischen und sensiblen Fasern noch getrennt sind, — sowie Faserschwund in den Spinalganglien selbst. Auch bei Tierversuchen waren also die Veränderungen keine einheitlichen und eindeutigen, und insbesondere bleibt auch hier die

Differenz zwischen Atrophie und der meist sehr frühzeitig gefundenen Degeneration bestehen, ohne dass ein gesetzmässiges Verhältnis zwischen beiden nachzuweisen wäre. Thatsächlich ist auch schwer eine Erklärung dafür zu finden, dass in dem einen Falle eine einfache Atrophie, im anderen dagegen eine wirkliche Degeneration sich einstellt, wenn man in beiden Vorgängen einander entgegengesetzte Prozesse von prinzipiell verschiedener Bedeutung erkennen will. Dagegen lässt sich hier vielleicht eine Brücke schlagen, wenn wir, neueren französischen Autoren folgend, die Atrophie bloss als eine langsamer und weniger intensiv verlaufende Form der

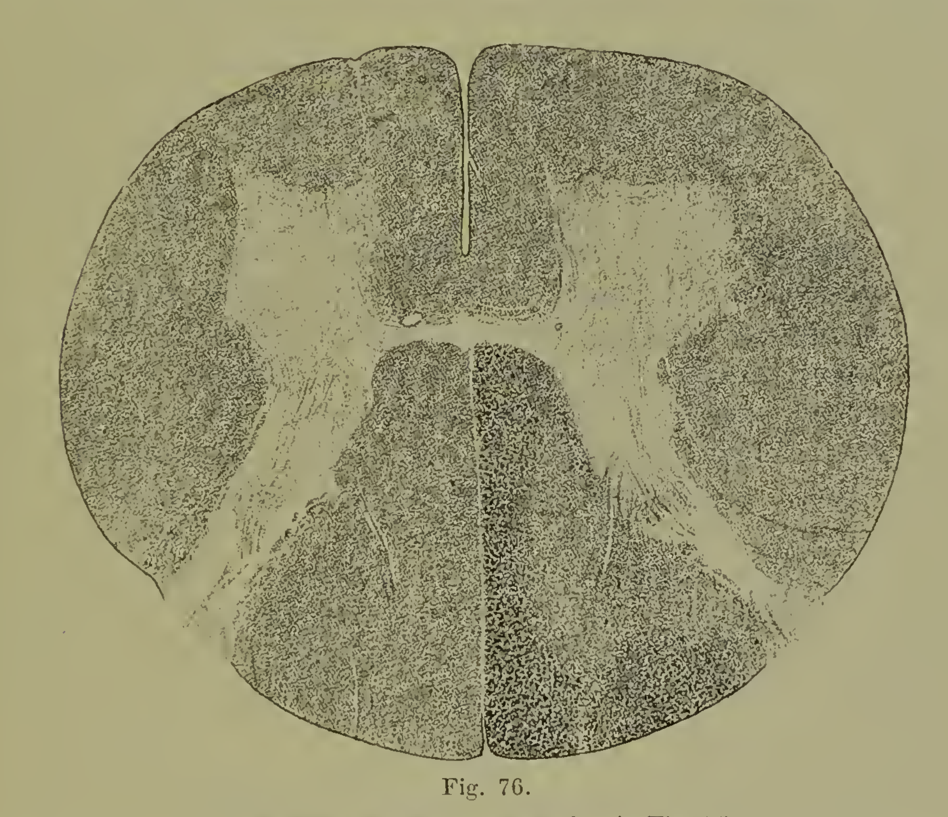


Fig. 76.
Von dem gleichen Rückenmark wie Fig. 75.
Schnitt aus dem oberen Lendenmark. Das Degenerationsgebiet kleiner und medialwärts gerückt.

Degeneration betrachten. Die Verhältnisse liessen sich in folgendem Sinne deuten: Der Nachweis einer Degeneration mit der Marchischen Methode beruht darauf, dass eine fettige Umwandlung des Markes und Anhäufung von Fett an Stelle der degenerierenden Fasern stattfindet. Dem gegenüber würde die sogenannte Atrophie das Endstadium eines Prozesses darstellen, welches sich in einer einfachen quantitativen Substanzabnahme, also einer Verschmälerung und Verdünnung der Nervenbündel manifestiert. Dies könnte seinen Grund darin haben, dass ein Teil der Fasern ganz verschwunden ist, oder darin, dass die einzelnen Fasern schmäler und dünner geworden sind, indem ihre Achsencylinder und ihre Markscheiden an Dicke verloren haben. Es ist nun keineswegs ausgeschlossen, eher sogar wahrscheinlich, dass auch bei

diesen Prozessen ein fettiger Zerfall vorhergegangen ist, bloss dass derselbe sich nur allmählich vollzieht und nicht die Markscheide im ganzen, sondern bloss einen Teil derselben betrifft, und die Zerfallsprodukte, eben weil sie bloss in geringer Menge sich bilden, rascher fortgeschafft werden. Es werden also zu keiner Zeit erhebliche Mengen von fettigen Zerfallsprodukten nachweisbar sein. Dafür, dass solche auch bei anderen atrophischen Prozessen auftreten können, bieten sich verschiedene Beispiele; so die fettige Degeneration, welche im höheren Alter an der Gefässintima, an Knorpel- und Knochenzellen, an der Cornea (Greisenbogen) u. s. w. auftreten. Damit würde der prinzipielle Gegensatz zwischen Wallerscher Degeneration und einfacher Atrophie wegfallen und zwischen beiden Vorgängen blieben bloss quantitative Unterschiede übrig; vor allem aber wäre es dann auch erklärlich, dass in dem centralen Stumpf durchschnittener Nerven in frischen Fällen degenerative Prozesse, bloss geringere als bei der Wallerschen Degeneration vorkommen, während in älteren Fällen sogenannte Atrophie nachweisbar ist. Die Atrophie ist dann aber auch als ein Degenerationsprozess zu betrachten, welcher bloss langsamer und weniger intensiv verläuft und auf einer geringeren Stufe stehen bleibt, als jener Prozess, den man als Wallersche Degeneration zu bezeichnen gewohnt ist.

Ist also die Kluft zwischen den sogenannten atrophischen und degenerativen Vorgängen im Nerven keine unüberbrückbare, so lassen sich wohl auch beide auf eine einheitliche Ursache zurückführen, und eine solche kann nach unseren gegenwärtigen Anschauungen in nichts anderem gesucht werden, als in Veränderungen des trophischen Einflusses, welchen die Ganglienzellen auf die ihnen noch anhaftenden Teile der Fasern ausüben. Wir haben, als wir die Degeneratio axonalis der Nervenzellen besprachen, zweierlei Alterationen derselben kennen gelernt; die eine ist vielleicht, oder wahrscheinlich, bloss Zeichen einer Reaktion, welche an die Unterbrechung der Zellfortsätze sich anschliesst und je nach den Bedingungen, unter welchen die Zelle sich befindet, wieder zurückgeht oder von völligem Untergang der Zellen gefolgt wird; letzteres gilt im allgemeinen für die sensible, ersteres für die motorische Zelle; doch wissen wir, dass auch in motorischen Kernen des Centralnervensystems immer einzelne Zellen weiter gehende regressive Veränderungen erleiden, die man wohl als eine Atrophie derselben deuten kann.

Soweit es sich um durchtrennte periphere Nerven handelt, in denen bekanntlich eine Wiedervereinigung der getrennten Stümpfe verhältnismässig leicht eintritt, ist vielleicht auch die Vollständigkeit, in welcher die Wiederherstellung der peripheren Leitung sich ausbildet, ihrerseits neben den früher erwähnten anderweitigen Einflüssen für das weitere Schicksal der Nervenzellen von Bedeutung. Wird innerhalb einer gewissen Zeit die Verbindung eines Centrums mit seinen Endapparaten wieder hergestellt, so ist auch die für das Leben der Zelle so bedeutungsvolle Funktion derselben wieder möglich, soweit nicht etwa die Zelle sich inzwischen erschöpft hat und

dauernd funktionsunfähig geworden ist; wird aber der Anschluss verfehlt, verirren etwa die herauswachsenden Fasern sich in anderen Geweben, wie z. B. nach Amputationen in dem Narbengewebe des Amputationsstumpfes, so muss notwendig die dauernde Ausschaltung eines Teiles der Fasern eines Nerven in ihrer Wirkung auf die Zelle zum Ausdruck kommen.

Freilich haben wir mit der Annahme einer solchen Wechselwirkung zwischen Zellen und Nervenfasern nur eine ungefähre Vorstellung über das Zustandekommen der sogenannten retrograden Degeneration gewonnen, und vor allem über einen wichtigen Punkt noch keine Auskunft erhalten: die Wallersche Degeneration im peripheren Stück und im Centralorgan, sowie die Degeneratio axonalis der Ursprungszelle sind gesetzmässig auftretende Prozesse; die retrograde Degeneration der centralen Fasern dagegen tritt keineswegs immer, sondern bloss unter bestimmten Bedingungen ein; sie wurde auch bei experimentellen Untersuchungen mehrfach vermisst. Eine von diesen Bedingungen dürfte das Ausbleiben der Regeneration in dem peripheren Nervenstumpf darstellen. Wahrscheinlich spielen indessen auch noch andere Einflüsse mit, von welchen wir bisher noch keine Kenntnis besitzen. Ebenso wissen wir zur Zeit noch nichts darüber, ob diese retrograde Degeneration in einer bestimmten Richtung erfolgt, etwa von der Durchtrennungsstelle des Nerven aus gegen seine Ursprungszellen fortschreitet, also an jener Stelle beginnt, welche für den trophischen Einfluss der Zelle zuerst unerreichbar wird, oder ob sie von der Gegend der letzteren zuerst einsetzt, oder endlich vielleicht im ganzen centralen Teil der durchschnittenen Nervenbahn gleichzeitig sich abspielt. Endlich ist, wie ich zum Schluss noch einmal hervorheben möchte, die retrograde Degeneration im centralen Teil der Nervenbahn keine totale, alle Fasern derselben betreffende, wie die Wallersche, sondern immer bloss auf eine Anzahl von Fasern beschränkt und unterscheidet sich auch histologisch, selbst soweit sie in Form einer wirklichen Degeneration (nicht bloss als einfache Atrophie) auftritt, von jener meist durch den geringeren Grad der Zerfallserscheinungen.

In das Gebiet der retrograden Degeneration fällt auch die Atrophie, welche schon vor längerer Zeit v. Gudden im Gehirn nach Exstirpation von Endorganen, so im Occipitalhirn nach Exstirpation des Bulbus, bei neugeborenen Tieren gefunden hat. Hier führt die im wachsenden Organismus auftretende Degeneration zur Entwickelungshemmung und Agenesie der erst unvollkommen angelegten und ausgebildeten Teile.

Nur ganz kurz und anhangsweise möchte ich hier endlich eine weitere, bisher noch wenig bekannte Degeneration anschliessen, welche man als tertiäre oder transneurale bezeichnet hat.

Wenn wir nach Amputation einer Extremität eine Atrophie in den

hinteren Wurzeln vorfinden, so ist dieser Befund ohne weiteres verständlich durch die Läsion der Spinalganglienzellen, welche sich auch an ihren centralwärts gerichteten Fortsätzen geltend machen wird. Nun liegen aber Beobachtungen vor, nach denen in der Folge auch eine Atrophie der Zellen der Clarkeschen Säulen sich eingestellt hat; es hat also der Prozess auf ein weiteres Neuron übergegriffen, d. i. von den Endausbreitungen der Fasern auf die Zellen des zweiten Neurons, gegen welche sie sich aufspalten und auch in diesen Veränderungen hervorgerufen. Ebenso besitzen wir Beispiele von Atrophie von Vorderhornzellen nach Läsion hinterer Wurzeln; und von Atrophie derselben bei Hemiplegie mit Muskelatrophie, endlich die Beobachtungen, welche nach Amputationen eine Atrophie der Zellen im Nucleus gracilis und Nucleus cuneatus ergeben haben.

Das alles deutet darauf hin, dass nach Läsion eines Neurons die Veränderungen nicht dauernd auf sein Gebiet beschränkt bleiben, sondern auch andere, mit ihm in funktionellem Zusammenhang stehende Neuren in Mitleidenschaft ziehen können. Man hat diese Veränderungen, welche bisher nur an Ganglienzellen, nicht an Nervenfasern konstatiert wurden, als tertiäre oder transneurale Degeneration bezeichnet.

Im allgemeinen Sinne dürfen wir beide Arten von Faserdegeneration, die Wallersche wie die sogenannte retrograde, in dem Sinne als sekundär bezeichnen, als beide durch die Aufhebung der trophischen Einflüsse zustande kommen, die unter normalen Verhältnissen von den Ganglienzellen auf ihre Fasern ausgeübt werden, mag nun die Ursache in Läsion der Zellen oder Unterbrechung der Faser selbst bestehen. Manche Autoren sind nun so weit gegangen, auch für alle Fälle, in denen ohne Verletzung von Fasern Degenerationen an denselben auftreten, eine Läsion der Zellen vorauszusetzen, und den Fasern, die ja weiter nichts als Zellenausläufer darstellen, die Fähigkeit einer selbständigen Erkrankung ganz abzusprechen, eine Annahme, welche nach dem gegenwärtigen Stand unseres Wissens jedenfalls nicht als begründet angesehen werden kann; vorläufig ist wenigstens nicht einzusehen, warum nicht auch der Teil der Nervenzelle, welcher als Faser sich über so weite Strecken hinzieht, in selbständiger Weise von Schädigungen verschiedener Art betroffen werden könnte, nachdem doch z. B. seine Ernährung in den verschiedenen, von ihm durchlaufenen Gebieten von verschiedenen Gefässbezirken her besorgt wird; es lässt sich z. B. sehr gut annehmen, dass gewisse schädliche Stoffe auf dem Blutwege bloss gewissen Faserabschnitten, nicht aber der Zelle zugeführt werden. Thatsächlich giebt es auch Degenerationsprozesse in der weissen Substanz des Rückenmarks, welche nach allem, was wir bisher über sie wissen, primär auftreten, ohne dass die graue Substanz oder die Ursprungszellen der Fasern im Gehirn Sitz einer Erkrankung wären. Es entstehen solche Prozesse teils durch toxische Stoffe, teils durch Einwirkung anderer, bisher noch unbekannter

Ursachen. Freilich müssen wir a priori bei den einzelnen Formen gewärtig sein, dass eines Tages doch Veränderungen in den Ursprungszellen der Fasern nachgewiesen werden, welche sich unserer bisherigen Untersuchungsmethode entzogen, womit wir sie als sekundär anzusehen gezwungen wären, wenn nachweislich die Zellerkrankung als erste Veränderung sich einstellte. Im allgemeinen aber müssen wir doch bis auf weiteres daran festhalten, dass es primäre, d. h. nicht von Zellen ausgehende Erkrankungen der Nervenbahnen giebt.

In vielen Fällen zeigen solche primäre Degenerationen, ebenso wie die sekundären, eine mehr oder weniger gleichmässige Ausbreitung auf die funktionell zusammengehörigen und auch in Leitungsbahnen zusammengeordneten Fasern, wie z. B. die Pyramidenbahnen, die Kleinhirnbahnen, die Hinterstränge u. a.; so liegen z. B. Beobachtungen vor von Degeneration der Pyramidenbahnen, wo weder in den motorischen Centren des Grosshirns noch sonst im Verlauf der motorischen Bahn Erkrankungsherde bestanden, auf welche die Degeneration der Fasern zurückzuführen war: es liegt eine primäre Strangdegeneration oder Systemerkrankung vor; ebenso sind auch Degenerationen mehrerer Stränge, respektive mehrerer selbständiger Leitungsbahnen, z. B. der Hinterstränge und daneben der Kleinhirnbahnen oder Pyramidenbahnen bekannt; dann spricht man von einer kombinierten Strangdegeneration, respektive, wenn bestimmte Systeme ergriffen sind, von kombinierter Systemerkrankung. Ein Unterschied zwischen diesen Formen und den sekundären Degenerationen ist aber wenigstens in denjenigen Fällen vorhanden, wo letztere durch plötzliche Kontinuitätsunterbrechung einer Bahn oder rasch eintretende vollkommene Läsion ihrer Centren sich ausbildet. Während im letzteren Falle die sämtlichen Fasern der ganzen Leitungsbahn gleichzeitig zu Grunde gehen, erkrankt bei den primären Formen unter allmählichem Fortschreiten des Prozesses Faser für Faser. Da es streng genommen keine Bahnen giebt, welche bloss aus einer einzigen Art von Fasern bestehen und nicht mit solchen anderer Art und Funktion, insbesondere mit sogenannten endogenen Fasern untermischt sind, so werden wir freilich auch in vorgeschrittenen Fällen immer noch mehr oder weniger zahlreiche gesunde Fasern in dem ergriffenen Rayon antreffen; im Anfangsstadium des Prozesses aber, wo erst eine kleine Anzahl von Fasern ergriffen ist, werden sich erst einzelne degenerierende Fasern zwischen zahlreiche gesunde Elemente eingestreut finden und sich, anfänglich wenigstens, bloss durch die Marchische Methode nachweisen lassen; erst bei weiterem Fortschreiten des Prozesses zeigt auch das Weigert-Präparat eine Aufhellung, welche durch den Ausfall zahlreicher Markfasern bedingt wird. Manches spricht endlich dafür, dass unter Umständen nicht alle Fasern einer Bahn, sondern bloss ein Teil derselben von einem Degenerationsprozess ergriffen wird; dann giebt das Degenerationsfeld im Querschnitt nicht, wie sonst bei der Weigert-

Färbung, das Negativ der betreffenden Leitungsbahn, sondern bloss eines Teiles derselben; so wissen wir z. B. dass bei gewissen Erkrankungen nicht alle im Hinterstrang befindlichen hinteren Wurzelfasern befallen werden, sondern davon bloss jene, welche aus einzelnen, bestimmten Segmenten stammen; es ist dann auch bloss ein Teil des Hinterstranges ergriffen. Ebenso wäre es denkbar, dass z. B. von den Fasern der Pyramidenbahnen bloss die für die oberen Extremitäten oder bloss die für die unteren Extremitäten bestimmten erkranken würden, während die anderen aber frei blieben.

Es ist selbstverständlich, dass eigentlich strangförmige Degenerationen bloss dann zu stande kommen, wenn die erkrankten Fasern wirklich zu einigermassen geschlossenen Bündeln vereinigt sind, dass wir dagegen ein kompaktes Degenerationsgebiet vermissen werden, wenn die erkrankenden Fasern zwischen andere eingestreut verlaufen oder zwischen solche hinein divergieren; so zeigt z. B. die Degeneration des sogenannten Gowers-schen Bündels, dessen Fasern mit reichlichen Fasern anderer Art untermischt sind, nicht das Bild eines geschlossenen Degenerationsfeldes, sondern erweist sich bloss in einer leichten Aufhellung der Bezirke in denen diese Bahn verläuft.

Die Längenausdehnung, in der sich ein Degenerationsgebiet im Rückenmark ausbreitet, wird zunächst davon abhängen, ob es sich um eine der sogenannten langen Bahnen handelt, welche in einer erheblichen Länge die weisse Substanz des Rückenmarks durchziehen, oder um eine kurze Bahn, deren Fasern sich bald wieder in die graue Substanz einsenken. So veranlassen z. B. die meist kurzen Bahnen, die in den Seitensträngen oder Vorderstrangresten des Markes verlaufen, ebenso wie gewisse Bahnen in den Hintersträngen, nur kürzere Degenerationsfelder, d. h. solche, die sich innerhalb weniger Segmente des Markes wieder verlieren.

Im allgemeinen dürfen wir voraussetzen, dass die einmal ergriffene Faser nach ihrer ganzen Länge bis zur Ursprungszelle, respektive dem Endpunkte ihres Verlaufes der Degeneration verfallen ist; ob dabei der Prozess überall gleichzeitig einsetzt oder in einer bestimmten Richtung fortschreitet, wissen wir nicht; nur so viel ist bekannt, dass auch bei den primären Degenerationen die ergriffene Bahn an allen Stellen im ganzen und grossen das gleiche histologische Bild zu ergeben pflegt. Wenn wir also keine strangförmige Degeneration vorfinden, sondern eine solche von fleckiger Ausbreitung, so werden wir das darauf beziehen dürfen, dass hier nur kurze Bahnen in Degeneration sind.

Man könnte nun daran denken, dass zwischen den primären und sekundären Degenerationen Unterschiede in den feineren histologischen Verhältnissen vorhanden seien; thatsächlich bestehen solche in der Regel darin, dass bei ersteren die Veränderungen der einzelnen erkrankten Fasern nicht gleichmässig vorgeschritten sind, sondern verschiedene Stadien erkennen lassen; diese Unterschiede werden aber dadurch grösstenteils verwischt, dass

in den meisten Fällen der ganze Prozess sehr langsam vor sich geht und die Mannigfaltigkeit der mikroskopischen Bilder keine sehr grosse ist; im allgemeinen findet man auch bei den sogenannten primären Degenerationen Quellung der Achsencylinder, Zerfall der Markscheiden in grössere und kleinere Teilstücke, Umwandlung derselben in Körnchenkugeln, Bildung hyaliner Körper, hie und da Körnchenzellen; bei den rasch verlaufenden Formen ist die Ansammlung der Körnchenkugeln eine reichlichere, bei den ganz langsam verlaufenden eine geringe oder gar nicht nachzuweisen; man findet dann bloss Lücken, welche durch Schwund der in ihnen vorhanden gewesenen Nervenfasern entstanden und von den Maschen der Neuroglia begrenzt werden, daneben vielleicht noch vereinzelte gequollene Fasern mit verbreiterten, blass tingierten, unregelmässigen Markscheiden. Ebenso wie bei den sekundären Degenerationen tritt mit der Zeit auch hier eine Vermehrung der Gliaelemente ein, die zur Bildung eines mehr oder weniger dichten, fibrillären Gewebes führt, während der Bindegewebs- und Gefässapparat kaum merkliche Veränderungen erkennen lässt; schliesslich erleidet das gewucherte Gliagewebe eine Schrumpfung, das Degenerationsgebiet erhält eine mehr graue Farbe und eine derbere Konsistenz; die „Strang-Sklerose“ ist vollendet.

Wir werden in den folgenden Vorlesungen noch vielfach primären Strangdegenerationen begegnen. Für heute möchte ich Ihnen nur noch kurz über einige hieher gehörige Formen berichten, welche durch toxische Einflüsse bedingt werden. Wir werden dabei mehrfach auf eine Thatsache stossen, welche in theoretischer und praktischer Beziehung von Interesse ist. Viele von den Giftwirkungen zeigen nämlich einen gewissen elektiven Charakter; wie die Bleivergiftung z. B. vorzugsweise Radialis-Lähmung hervorzurufen pflegt, so erzeugen manche andere Gifte Degenerationen namentlich in den Hintersträngen. Ich will Ihnen in folgendem einige Beispiele solcher Degenerationen anführen.

Durch Vergiftung mit Mutterkorn entsteht der Ergotinismus, welcher von seiten des Nervensystems durch Psychosen verschiedener Art, epileptiforme Anfälle, Parästhesien, Ataxie, Rombergsches Phänomen, Aufhebung der Patellarreflexe etc. ausgezeichnet ist, und wegen der oft sehr stark hervortretenden Parästhesien auch den Namen Kriebelkrankheit, wegen gewisser Ähnlichkeiten mit dem Bilde der Tabes auch den Namen Ergotintabes erhalten hat. Doch ist in letzterer Hinsicht zu bemerken, dass der Pupillarreflex bei der Ergotintabes stets erhalten bleibt. Die Erkrankung entsteht durch Genuss von Brot, welches durch Mutterkorn verunreinigt ist, und tritt, wie z. B. im Jahre 1879 im Regierungsbezirk Kassel, manchmal in endemischer Ausbreitung auf. Wie die klinischen Erscheinungen so zeigt auch der anatomische Prozess im Rückenmark eine weitgehende Übereinstimmung mit der echten Tabes, ja er unterscheidet sich von demjenigen der letzteren Erkrankung eigentlich

bloss durch den rascheren Verlauf und das Fehlen der Schrumpfungserscheinungen, welche bei der Tabes im Hinterstrang sich einstellen. Man findet, um den Befund kurz zusammenzufassen, Degeneration in den hinteren Wurzeln und den von ihnen ins Rückenmark einstrahlenden Fasern, in den Hintersträngen und in den Fasern, die aus letzteren ins Hinterhorn übergehen. Auffallend ist, dass die Lissauersche Randzone, welche besonders feine Fasern aus den hinteren Wurzeln erhält, nach den Beobachtungen von Tuczek freibleibt, während bei Tabes dieses Gebiet meistens frühzeitig mit ergriffen erscheint. Auf die Deutung dieser Befunde werden wir noch zurückkommen.



Fig. 77.
Degeneration im Rückenmark in einem Falle von Pellagra.
Die dunkleren Felder der weissen Substanz sind die erkrankten Partien. (Nach Tuczek.)

Der Ergotinismus zeigt auch in manchen anderen Beziehungen eigentümliche Verhältnisse, welche von prinzipieller Bedeutung für unsere Auffassung der toxischen Prozesse im Centralnervensystem sind.

Zunächst scheinen eine gewisse Disposition, die für das Zustandekommen der Erkrankung notwendig ist, und die allgemeinen Ernährungsverhältnisse eine grosse Rolle zu spielen. Die Ergotintabes schliesst sich ferner nicht unmittelbar an die Vergiftung an, sondern entwickelt sich erst einige Monate nach dem Auftreten der ersten Vergiftungserscheinungen, welche in Symptomen anderer Art, namentlich in gastrischen Störungen, Schwindelanfällen mit Herzschwäche u. a. bestehen. Das Merkwürdigste aber ist, dass die spinalen Erscheinungen, nachdem sie sich schon

gebessert hatten, unter Umständen wieder *recidivieren*, ohne dass eine neue Vergiftung mit Mutterkorn stattgehabt hätte. Es scheint also, dass die Veränderung des Rückenmarks nicht *unmittelbar* auf der Giftwirkung beruht, sondern erst einen *weiteren Effekt* von *Veränderungen* darstellt, welche durch das *Ergotin* im *Nervensystem hervorgerufen werden*, von Veränderungen, über deren Natur wir freilich keinerlei Auskunft zu geben im stande sind. Mit dem genannten Verhalten steht es auch in Übereinstimmung, dass es nicht gelingt die Erscheinungen der *Ergotintabes* bei Tieren experimentell hervorzurufen.

Eine *zweite Intoxikation*, welche übrigens mit der *Ergotintabes* nach mancher Richtung hin Analogien aufweist, ist die *Pellagra*, die Vergiftung mit *verdorbenem Mais*. Sie tritt in manchen Gegenden, wo der Mais einen Hauptbestandteil der Nahrung für die Bevölkerung darstellt, *endemisch* auf, so in bestimmten Provinzen Oberitaliens, Südfrankreichs, Spaniens, in Korfu, in Rumänien; sie entsteht keineswegs etwa durch die ausschliessliche Maisnahrung an sich — bei Ernährung mit *gutem* Mais kann die Erkrankung sogar wieder abheilen —, sondern bloss durch *verdorbenen* Mais, d. h. solchen, der feucht oder sonst schlecht aufbewahrt oder unreif geerntet wurde. Ausserdem kommen auch für die Entstehung der *Pellagra* noch weitere Ursachen, wie eine gewisse *Disposition*, welche sogar erblich ist, schlechte äussere Verhältnisse u. a. mitbestimmend in Betracht.

Von der Ausbreitung der Erkrankung mag die Thatsache einen Begriff geben, dass im Jahre 1884 in Italien über 1000 Personen an der Pellagra erkrankten und in manchen Provinzen mehrere Prozent der Bevölkerung von ihr ergriffen waren.

Der Verlauf der Erkrankung ist der Art, dass an ein akutes Vergiftungsstadium mit vorzugsweise *gastro-intestinalen Erscheinungen* eine meist sehr chronische Erkrankung sich anschliesst, bei welcher Symptome von seite des *Nervensystems* den Mittelpunkt des Krankheitsbildes darzustellen pflegen; im einzelnen ist das letztere äusserst vielgestaltig. Es giebt Formen mit vorzugsweise cerebralen und psychischen und solche mit vorzugsweise spinalen Erscheinungen, wobei wieder die Störungen der Motilität (spastische oder paretische Symptome) oder solche der Sensibilität mehr hervortreten können; manche Formen gehen mit *trophischen* Störungen der Haut (*Ekzeme*, *Furunkel*, *Herpes*) einher. Der gemeinsame Ausgang der gewöhnlichen Formen ist der in eine *hochgradige Kachexie*; manche Fälle zeigen selbst in ihrem ganzen Verlaufe bloss die Erscheinungen eines starken Marasmus.

Die Erkrankung, welche mit vielen Exacerbationen zu verlaufen pflegt, kann sich über einen grösseren Zeitraum hin, 10—15 Jahre, erstrecken. Anderseits kommen aber auch hie und da Fälle vor, welche im Anschluss

an die ersten Vergiftungssymptome sehr rasch zu einem tödlichen Ausgang führen.

Die anatomische Untersuchung des Rückenmarks ergiebt konstant Veränderungen in den Hintersträngen, besonders den Gollschen Strängen; meist sind auch die Vorderseitenstränge, wenn auch in geringerer und wechselnder Ausbreitung, erkrankt; man findet in denselben Degenerationen im Bereich der Pyramidenbahnen, auch in den Gowersschen Bündeln; daneben symmetrische, fleckweise Degenerationen in den Vordersträngen, selbst im Vorderhorn. Ueber die genaue Lokalisation der Hinterstrangerkrankung sind die Meinungen geteilt; von manchen Autoren wird die Ansicht vertreten, dass nicht die hinteren Wurzelgebiete, welche vorzugsweise den Hinterstrang zusammensetzen, sondern bloss sogenannte endogene Bahnen, die aus der grauen Substanz des Markes stammen, ergriffen seien, und der ganze Erkrankungsprozess daher auf eine Läsion der grauen Substanz zurückgeführt werden müsse; doch ist die Anschauung keineswegs bewiesen und wohl kaum allgemein gültig. Nach Tuczek, welcher die pellagröse Rückenmarksaffektion besonders studiert hat, hält die Hinterstrangdegeneration sich an bestimmte, durch die fötale Gliederung abgegrenzte Fasersysteme, gehört also zu den sogenannten kombinierten Systemerkrankungen, auf welche wir in einer der nächsten Vorlesungen ausführlich zurückkommen werden.

Ueber eine weitere hieher gehörige Vergiftung, welche ebenfalls mit schweren nervösen Erscheinungen einhergeht, den Lathyrismus, d. i. die Vergiftung mit Platterbsen, dem Samen von Lathyrus sativus, fehlen bisher, für den Menschen wenigstens, verlässige anatomische Beobachtungen. Die Krankheitserscheinungen beginnen unter dem klinischen Bilde einer transversalen Myelitis, welche dauernde Erscheinungen und zwar besonders spastische Symptome hinterlässt. Auffallenderweise ist bisher der Prozess vorzugsweise beim männlichen Geschlecht beobachtet worden. Auch bei Tieren kommt eine Intoxikation mit ähnlichem Charakter vor, und zwar fand man bei Pferden Atrophie von Muskeln, namentlich von Kehlkopfmuskeln; auch über Atrophie der Zellen im Vaguskern wird berichtet.

Auch durch Einwirkung anderer, organischer sowohl wie anorganischer Gifte können Faserdegenerationen in verschiedenen Teilen des Nervensystems hervorgebracht werden; ich erinnere Sie nur daran, dass bei chronischem Alkoholismus nicht nur eine periphere Neuritis ein häufiger Befund ist, sondern gelegentlich auch Degenerationen in den Hintersträngen des Rückenmarks, wie in seinen hinteren Wurzeln zur Beobachtung kommen; ebenso wurde auch bei Bleivergiftung Hinterstrangdegeneration konstatiert. Die Hauptwirkung entfaltet allerdings auch das Blei in den peripheren Nerven bestimmter Bezirke, und zwar sind hier wieder die motorischen Fasern — bei Intaktbleiben der sensiblen Sphäre — der Angriffspunkt

der Intoxikation; an die Lähmungserscheinungen kann sich eine von Entartungsreaktion begleitete Muskelatrophie, besonders im Gebiet des Radialis, anschliessen. Es liegen aber auch einzelne Fälle vor, in denen der Lähmung eine centrale Ursache und zwar in Form einer Vorderhornaffektion zu Grunde lag. Nur nebenbei erwähnt seien hier ein paar andere toxische Lähmungen, die Arseniklähmung, Kupferlähmung und die Zinklähmung.

Eine zweite Gruppe durch Giftstoffe hervorgerufener Faserdegenerationen sind die toxisch-infektiösen, d. h. solche, bei denen die giftigen Stoffe von Infektionserregern produziert werden. Es sei hier nur beispielsweise daran erinnert, dass im Anschluss an Diphtherie Degenerationen im Bereich hinterer Wurzelfasern, sowohl in den hinteren Wurzeln, wie im Hinterstrang und den in die graue Substanz einstrahlenden Kollateralen vorkommen; nach P. Marie sollen diese letzteren zuerst oder allein erkranken. Hinterstrangdegenerationen sind ferner bei Lepra neben Veränderungen in verschiedenen Ganglienzellengruppen konstatiert worden. Auch bei Beri-Beri wurden in seltenen Fällen Hinterstrangveränderungen gefunden. Zu den toxisch-infektiösen Prozessen dürfen wir endlich eine grosse Zahl anscheinend idiopathisch auftretender Formen von Polyneuritis rechnen, bei denen sich ebenfalls Degenerationen in den Hintersträngen und den hinteren Wurzeln einstellen können; in wie fern es sich in manchen dieser Fälle vielleicht um eine direkte Fortsetzung des Prozesses von den Nerven auf das Rückenmark, inwieweit um ein koordiniertes, selbständiges Ergriffenwerden der peripheren wie der centralen Teile handelt, muss für die einzelnen Fälle erst noch eruiert werden.

In eine dritte Gruppe fassen wir Faserdegenerationen zusammen welche in verschiedenen Teilen des Rückenmarks bei solchen Erkrankungen auftreten, welche man auf Störungen im allgemeinen Stoffwechsel und der Blutbeschaffenheit bezieht. Insbesondere sind in dieser Beziehung die schweren Blutkrankheiten, perniciöse Anämie und Leukämie, dann aber auch Erkrankungen mit sekundärer Störung in der Blutbildung, die gewöhnlich als Autointoxikationen zusammengefassten Störungen zu nennen, welche teils durch Aufnahme von Zersetzungsprodukten, teils durch Bildung abnormer Stoffe von seite pathologisch veränderter Drüsen oder Wegfall von normalerweise durch gewisse Drüsen secernierter Stoffe entstehen. Freilich lässt hier das klinische Krankheitsbild in vielen Fällen jeden Hinweis auf das Vorhandensein einer Rückenmarksaffektion vermissen, während in anderen Fällen mehr oder weniger bestimmte Erscheinungen auf eine Mitbeteiligung des Rückenmarks hindeuten. Es hat im allgemeinen nicht den Anschein, als ob die Rückenmarksveränderungen ihrerseits direkt durch die Allgemeinerkrankung, wie sie sich im klinischen Bild darstellt, ausgelöst würden; vielmehr ist eher anzunehmen, dass beides, Allgemeinerkrankung und

spinale Erkrankung, auf eine gemeinsame dritte, wahrscheinlich *toxische* Ursache bezogen werden muss.

Auch sind die anatomischen Veränderungen, welche im Rückenmark bei solchen Erkrankungen auftreten, unter einander sehr verschieden an *Ausbreitung*, *Lokalisation* und *Intensität*. Gemeinsam ist ihnen nur, dass sie, wie andere Giftwirkungen, auch eine besondere Prädisposition im Gebiete der *Hinterstränge* vorzufinden scheinen. Innerhalb der letzteren finden sich nur zum Teil *strangförmige* Degenerationen in grösserer Längenausdehnung, insbesondere im Bereich der *Goll*schen, zum Teil auch der *Burdach*schen Stränge; in vielen anderen Fällen tritt die Degeneration ausgeprägt *fleckweise* und zwar in deutlicher Beziehung zu den *Septen*, respektive *Blutgefässen* des Rückenmarksquerschnitts auf. Man kann also wohl annehmen, dass es sich um Giftwirkungen handelt, die von den Gefässen aus dem Gewebe mitgeteilt werden. In wieder anderen Fällen ist vielleicht die Ursache der Degeneration in der grauen Substanz zu suchen. Der Grad der Veränderung erscheint endlich in den einzelnen Fällen ebenso verschiedenartig wie ihre Ausbreitung. Während in den einen ausgeprägte Degeneration, d. h. vollkommener Verlust der Nervenfasern, zum Teil sogar eine Wucherung des Gliagewebes an Stelle des schwindenden Nervenparenchyms zu konstatieren ist, beschränkt in anderen Fällen die Veränderung sich auf eine leichte Quellung der Nervenfasern mit Verdickung des Achsencylinders und Erweiterung der Markscheide, eine Erscheinung, welche wir auch unter anderen Umständen mehrfach wiederfinden werden.

Zu diesen Veränderungen gehören auch die Degenerationen, welche sich bei *Diabetes mellitus* insbesondere im Hinterstrang finden, ferner die kleinen Herde, welche bei *Magencarcinom* im Hinterstrang und im Seitenstrang beobachtet wurden und vielleicht infolge von Resorption von zersetztem Magen-Darminhalt zustande kommen; endlich die ziemlich ausgedehnten, aber nicht sehr hochgradigen Veränderungen, welche sich im Rückenmark nach Exstirpation der *Nebennieren* ausbilden.

Noch ganz unklar sind bezüglich ihrer Zugehörigkeit die eigentümlichen Degenerationen, welche bei *Hirntumoren* im Rückenmark und zwar im Bereich einzelner hinteren Wurzelterritorien auftreten. Die oben erwähnten Fälle von Degeneration einzelner hinterer Wurzeln, an welchen wir den Verlauf der einzelnen Fasergruppen innerhalb des Hinterstrangs und Hinterhorns verfolgen konnten, gehören zum grossen Teil hieher. Ob die Degeneration im Zusammenhang mit den Druckverhältnissen im Schädelraum steht oder Effekt eines toxischen Einflusses ist, wissen wir nicht. Vielleicht geht die Degeneration aus einer Art hydropischer Quellung der Fasern hervor, welche sich ihrerseits wieder als Folge eines durch den Tumor hervorgerufenen *kachektischen Ödems* darstellt. In einer der nächsten Vorlesungen werden wir noch ausführlicher über die letztgenannte Form zu sprechen haben.

Vorlesung V.

Tabes dorsalis.

Inhalt: Historisches. — Makroskopischer Befund. — Topographie des tabischen Prozesses im Hinterstrang. — Lendenmark und unterstes Brustmark: Seitliche Felder. — Wurzeleintrittszone. — Länger frei bleibende Gebiete: Ventrale Hinterstrangfelder. — Dorso-Medialbündel. — Sakralmark: dreieckiges Feld. — Conus terminalis. — Brustmark: aufsteigende Degeneration aus dem Lendenmark. — Seitliche Felder. — Halsmark: aufsteigende Degeneration der Gollschen Stränge. — Seitliche Felder in den Burdachschen Strängen. — Tabes cervicalis. — Hinterhorn: Normale Histologie desselben. — Degeneration im Hinterhorn bei Tabes dorsalis. — Clarkesche Säulen. — Hintere Wurzeln. — Die Tabes eine Erkrankung hinterer Wurzelgebiete (pag. 119 bis 138).

Genaueres über die Verteilung des tabischen Prozesses im Hinterstrang. — Wurzeleintrittszone. — Bandelettes externes (seitliche Felder). — Verlauf der hinteren Wurzelfasern. — Mittlere und kurze Fasern, Kollateralen und Stammfasern. — Vorzeitige Erkrankung kurzer Fasern. — Ventrale Hinterstrangfelder. — Hintere äussere Felder des Lendenmarks und Halsmarks. — Lissauersche Zone. — Gollsche Stränge. — Medianes Feld im Halsmark. — Summarische oder elektive Erkrankung? — In den hinteren Wurzeln befinden sich Fasern verschiedener Funktion. — Fötale Gliederung der Hinterstränge. — Auffassung der Tabes als Erkrankung fötaler Fasersysteme. — Einwände. — Möglichkeit einer elektiven Erkrankung (pag. 138 bis 153).

Die Erkrankung, mit welcher wir ihrer Wichtigkeit und relativen Häufigkeit halber mehrere Vorlesungen hindurch uns werden zu beschäftigen haben, ist seit etwa der Mitte dieses Jahrhunderts genauer bekannt. Während sie früher vielfach mit anderen Rückenmarksaffektionen zusammengeworfen wurde, haben zuerst Romberg (1851) und Duchenne (1858) den ihr zu Grunde liegenden Symptomenkomplex genauer zusammengefasst. Ausser dem jetzt gebräuchlichsten Namen Tabes dorsalis hat die Erkrankung verschiedene andere Bezeichnungen erhalten, welche gegenwärtig zum Teil ausser Gebrauch sind: Die deutsche Bezeichnung „Rückenmarks-Schwindsucht oder Rückenmark-Darre“, die französische, nach einem ihrer wichtigsten

Symptome formulierte Bezeichnung: „Ataxie locomotriee progressive“, graue Degeneration der Hinterstränge, ferner graue Sklerose der Hinterstränge. Keiner dieser Namen drückt das Wesen der Erkrankung vollkommen aus.

Das klinische Krankheitsbild der Tabes, m. H., ist viel zu bekannt, andererseits auch zu kompliziert, als dass ich es Ihnen hier in seinen einzelnen Zügen zusammenfassen möchte; vielmehr werden wir die einzelnen Symptome, soweit als möglich, später zusammen mit den ihnen zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen besprechen. Diese letzteren sind in ihren groben Zügen ebenfalls seit ziemlich langer Zeit festgestellt; doch kann man sagen, dass die genauere Kenntnis derselben erst aus den letzten Jahrzehnten, zum Teil sogar erst aus den letzten Jahren herstammt.

Die bekannteste und für den Charakter der Krankheit, sowohl nach der klinischen wie nach der anatomischen Seite hin massgebendste dieser Veränderungen ist jene des dorsalen Rückenmarksabschnittes, der Hinterstränge und Hinterhörner, woraus sich ergiebt, dass die Tabes im wesentlichen eine Erkrankung der sensiblen Sphäre darstellt. Mit diesen Veränderungen werden wir uns in erster Linie und am ausführlichsten zu beschäftigen haben.

In vorgeschrittenen Fällen der Erkrankung zeigt schon die Untersuchung mit blossem Auge deutliche Veränderungen am frisch herausgenommenen Rückenmark. Das letztere erscheint dann im ganzen auffallend dünn, offenbar atrophisch, insbesondere in seinem Sagittal-Durchmesser verkürzt, daher abgeplattet; die weichen Häute sind in den meisten Fällen, besonders über den Hintersträngen, vielfach aber auch an der übrigen Peripherie des Markes, getrübt und verdickt; oft scheinen an der hinteren Peripherie bandartige, graue Streifen durch die Meningen hindurch, welche den veränderten Hintersträngen entsprechen. Auf dem Querschnitte zeigen sich diese letzteren in dorso-ventraler Richtung verschmälert und von auffallend blasser, grauer Farbe; sie springen nicht mehr, wie normal, in einer konvexen Linie am Rande des Marks vor, sondern bilden an der dorsalen Fläche desselben einen platten oder selbst etwas eingezogenen Rand. Die Veränderung ist in weitaus den meisten Fällen am ausgesprochensten im Lendenmark und unteren Brustmark, kann jedoch, wenn auch in wechselnder Intensität, oft bis in die höheren Segmente, zum Teil bis ins Halsmark hinein verfolgt werden. Insbesondere lassen auch die Hinterhörner vielfach schon mit blossem Auge eine deutliche Atrophie und graue Verfärbung erkennen; oft ist ihre Substanz von den ebenfalls grau verfärbten Hintersträngen nur mehr schwer oder gar nicht abzugrenzen. Augenfällig ist endlich in allen vorgeschrittenen Fällen die Verdünnung und graue Verfärbung der hinteren Wurzeln, während die ventralen Wurzeln in keiner Weise verändert erscheinen. So deutlich ausgesprochene Veränderungen dürfen wir aber bloss in älteren Fällen erwarten, welche einen jahre- resp. jahrzehntelangen Verlauf hinter sich haben.

In Fällen von kurz bestehender Tabes, wie sie namentlich infolge interkurrenter anderweitiger Erkrankungen zur Obduktion kommen, ist makroskopisch wenig oder nichts Abnormes an der Medulla wahrzunehmen; dagegen zeigt die mikroskopische Untersuchung auch hier schon deutlich Befunde, welche den eben erwähnten entsprechen, in vieler Beziehung aber auch neue Einzelnheiten erkennen lassen.

Wir beginnen mit der Untersuchung desjenigen Teiles der Medulla, an welchem auch die uns beschäftigende Erkrankung in fast allen Fällen zuerst einsetzt, des oberen Lendenmarkes und unteren Brustmarkes. In

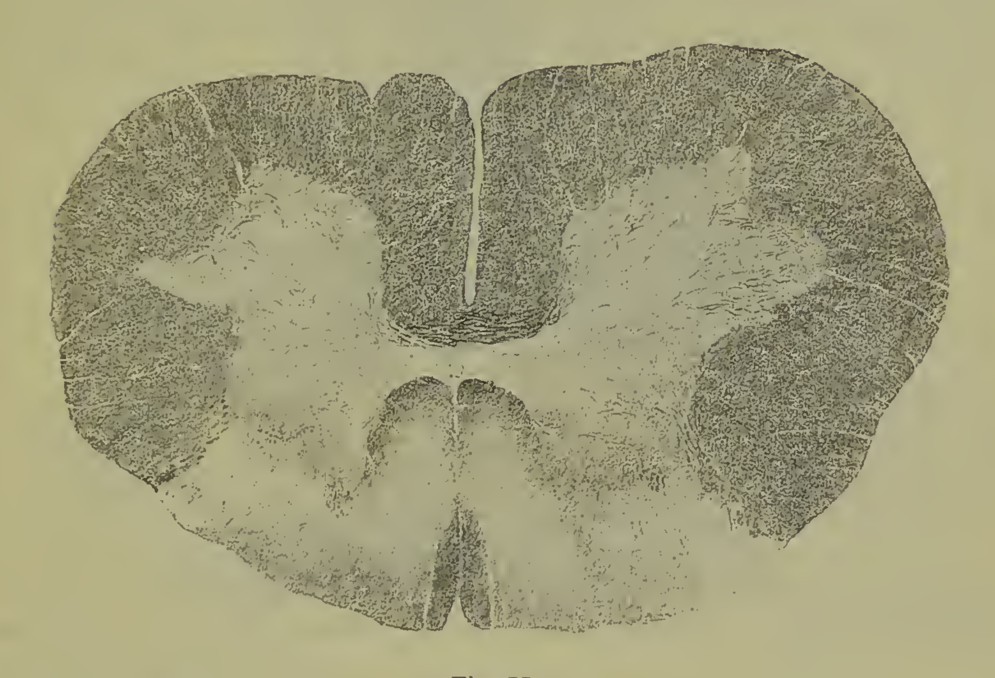


Fig. 77a.

Schnitt durch das Lendenmark in einem wenig vorgeschrittenen Fall von Tabes dorsalis. Nur die seitlichen Felder (Bandelettes externes) stärker degeneriert; die ventralen Hinterstrangfelder (pag. 124) und das Dorso-Medialbündel erhalten, der Rest des Hinterstranges nur schwach aufgehellt. Lissauersche Randzone stärker degeneriert. (Färbung nach Weigert.)

frischen Fällen von Tabes zeigt sich hier jederseits ein Degenerationsfeld im Hinterstrang, welches ungefähr dem mittleren Drittel des Hinterhornes anliegt und medialwärts sich etwas verbreitert und häufig dem Hinterhornrand entlang einen zipfelförmigen Fortsatz nach der hinteren Peripherie des Rückenmarks entsendet (Fig. 80 u. 88a, pag. 135).

Diese Felder, welche von Pierret als Bandelettes externes bezeichnet worden sind, finden sich in fast allen Fällen beginnender Tabes im Lendenmark und untersten Brustmark, während sie in den höheren Segmenten zunächst noch zu fehlen pflegen. Ihre Form und Grösse wechselt etwas, ebenso wie ihre Lage, insofern, als man sie bald näher dem Hinterhornrand, bald etwas nach innen gerückt vorfindet. Auch sind sie keineswegs immer vollkommen symmetrisch. In weiter vorgeschrittenen Fällen der Erkrankung

gewinnt die Degeneration innerhalb des Hinterstranges an Ausdehnung und die beiden, sich medialwärts ausdehnenden Felder können schliesslich am hinteren Längsseptum mit einander zusammenfliessen (Fig. 80).



Fig. 78.
Hinterstrang und Hinterhörner bei Tabes incipiens. Unterstes Brustmark. Degeneration der seitlichen Felder.

Wir wollen zunächst bei diesen seitlichen Degenerationsfeldern und der Bedeutung, welche wir ihnen geben können, stehen bleiben. Aus unserer ersten Vorlesung wissen wir, dass die Hinterstränge sich im wesentlichen aus hinteren Wurzelfasern aufbauen, d. h. aus Fasern, welche aus den hinteren Wurzeln in sie einstrahlen; des weiteren ist bekannt, dass jene Fasern, welche in einer bestimmten Höhe in den Hinterstrang eintreten, längs des Hinterhornrandes nach vorne ziehen und an demselben sich ausbreiten, um erst etwas höher oben, das ist im nächsten Segment, von demselben abzurücken. Wenn wir also ein Degenerationsfeld am Hinterhornrand vorfinden, so wissen wir, dass dasselbe solchen Fasern entspricht, welche in eben diesem Segment

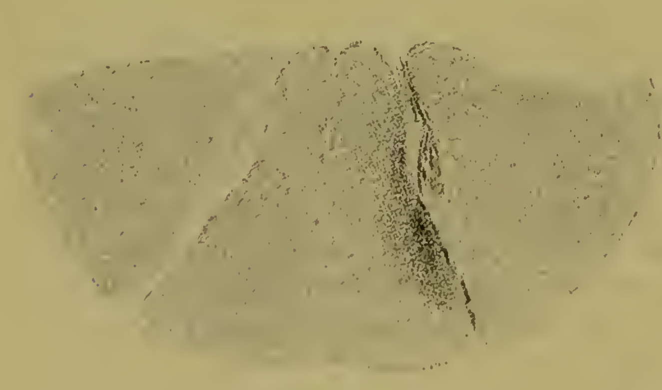


Fig. 79.
Wurzeleintrittszone bei Degeneration einer oberen Dorsalwurzel; Färbung nach Marchi. (Nach Redlich) vergl. die früheren Figuren 21 und 22, pag. 35 und 36.

erst in den Hinterstrang eingetreten sind, also der sogenannten Wurzeleintrittszone (Fig. 21 u. 22, pag. 35 u. 36 und Fig. 79); erstreckt das Degenerationsfeld sich, wie angegeben, mit einem schmalen Fortsatz längs des Hinterhornrandes nach rückwärts bis zur Peripherie, so ist damit der ganze Verlauf der eingetretenen Bündel bis in die mittleren Teile des Hinterstranges gegeben; fehlt dieser Fortsatz, ist also die Verbindung mit den hinteren Wurzeln nicht mehr nachzuweisen, so stammen die das Feld zusammensetzenden Fasern aus einer etwas tiefer gelegenen Ebene, aus welcher sie, schräg aufsteigend, in jenes Feld in den mittleren und seitlichen Teilen des Hinterstranges gelangt sind. Jedenfalls aber können wir schliessen, dass das degenerierte Feld Wurzelfasern aus dem Lumbalmark entspricht. Was sonst noch im Schnitt durch das Lendenmark an Fasern vorhanden ist, ent-



Fig. 80.

Ziemlich frischer Fall von Tabes dorsalis. Oberes Lendenmark.

Die seitlichen Felder degeneriert. Dieselben lassen sich nach rückwärts in die Wurzeleintrittszone verfolgen; der übrige Hinterstrang frei.

spricht zum grössten Teil Fasern, die aus tieferen Teilen des Lendenmarks und aus dem Sakralmark her aufgestiegen sind. Sind im Lendenmark nur die seitlichen Felder degeneriert, so lässt das dem Gesagten zufolge den Schluss zu, dass die Fasern des Sakralmarkes intakt sind; beginnt dagegen die Degeneration von den seitlichen Feldern sich auf den übrigen Hinterstrang auszubreiten, so müssen auch schon im Sakralmark degenerierte Partien vorhanden sein, was sich in dem Schwinden der Sakralfasern innerhalb des Lumbalmarkes zu erkennen giebt. Mit dem Übergreifen des tabischen Prozesses auf das Sakralmark wird also die Degeneration innerhalb des Hinterstranges des Lendenmarkes eine Ausbreitung medianwärts erfahren.

Es zeigt sich aber an mässig vorgeschrittenen Fällen, dass keineswegs das ganze Hinterstranggebiet gleichmässig ergriffen wird, sondern dass gewisse Partien desselben längere oder kürzere Zeit hindurch verschont bleiben. Selbst

bei sehr vorgeschrittener Tabes bleiben im vordersten Teile des Hinterstranges bestimmte Partien frei, welche sich seitlich in Form eines, dem Hinterhornhals anliegenden Streifens etwas weiter dorsalwärts erstrecken (Fig. 80 u. 80a) und die sogenannten ventralen Hinterstrangfelder bilden. Nur in den allerschwersten Fällen der Erkrankung gehen auch diese Gebiete schliesslich zu Grunde. Ich habe Ihnen schon oben hervorgehoben (pag. 44), dass diese Felder wahrscheinlich nicht hinteren Wurzelgebieten angehören, sondern zum grossen Teil aus sogenannten endogenen, d. h. aus der grauen Substanz stammenden Fasern zusammengesetzt sind. Ist diese Anschauung, für welche trotz mancher Bedenken gegenwärtig noch das meiste spricht, thatsächlich richtig, so ist damit das Verschontbleiben dieser ventralen Hinterstrangfelder bei der Tabes ohne weiteres erklärlich, da dieselben dann nicht zum Bereiche der hinteren Wurzelfasern gehören.

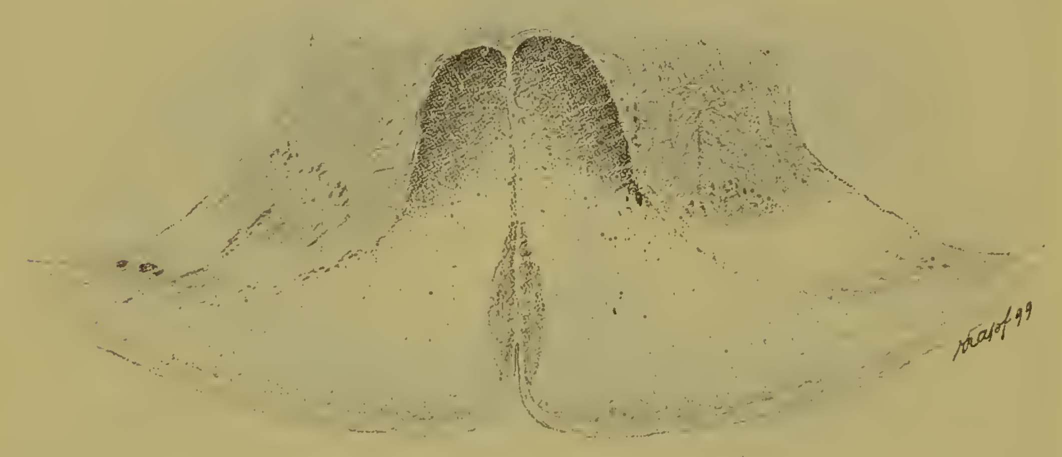


Fig. 80a.

Hinterstrang und Hinterhorn in einem weiter vorgeschrittenen Fall von Tabes dorsalis. Nur das ventrale Hinterstrangfeld und das Dorso-Medialbündel erhalten. (Markscheidenfärbung.)

Ferner findet sich längere Zeit hindurch ein intaktes Feld jederseits am medialen Rande des Hinterstranges, also neben dem Septum posterius, ein Feld, welches seine Form und Lage in den verschiedenen Höhen des Lendenmarks etwas wechselt. Im oberen Lendenmark bildet es mit dem entsprechenden Feld der anderen Seite ein medial gelegenes Gebiet, welches dem hinteren Teil des Septum medianum anliegt; im unteren Brustmark besteht es aus zwei getrennten Feldern, welche längs der dorsalen Peripherie sich hinziehen. Im mittleren Lendenmark bilden die beiden, hier zusammenstossenden Felder das uns schon bekannte Centrum ovale, während sie im unteren Lendenmark wieder mehr dorsalwärts rücken. Sie werden in diesem Gebiete leicht den Verlauf jenes Faserbündels wieder erkennen, dem wir schon bei der sekundären Degeneration begegnet sind, und welches wir damals als Dorso-Medialbündel bezeichnet haben.

Wie wir wissen, nimmt gegenwärtig wohl die Mehrzahl der Forscher an, dass dieses Gebiet aus absteigenden Ästen hinterer Wurzelfasern höherer Segmente zusammengesetzt ist; andere meinen freilich, dass es sich hier um endogene Fasern aus der grauen Substanz handle. Sicher ist jedenfalls soviel, dass im Dorsomedialbündel, wie es sich im Lendenmark und Sakralmark in Form des sogenannten ovalen und dreieckigen Feldes darstellt, keine hinteren Wurzelfasern aus der Höhe des Lendenmarkes und Sakralmarkes verlaufen. In den lateralen Teilen des Hinterstranges aber verlaufen, wenigstens im Bereich der Bandelettes externes, Fasern aus den hinteren Wurzeln der Lendensegmente, resp. der Sakralsegmente. Diese Fasern sind also bei Tabes frühzeitig erkrankt. Da nun die Affektion in der Regel erst später das mittlere und obere Brustmark ergreift, aus welchem wahrscheinlich die Fasern des Dorsomedialbündels herstammen, so ist das Freibleiben dieser Bündel leicht zu verstehen; es deutet darauf hin, dass zwar Lendenmark und Sakralmark, nicht aber schon das Brustmark stärker von dem Prozess ergriffen ist.



Fig. 81.
Tabes dorsalis. Sakralmark.
Seitliche Felder degeneriert.

Etwas später als das Lendenmark und untere Brustmark wird in den meisten Fällen von der Tabes das Sakralmark ergriffen. Wir haben an Schnitten durch das Lendenmark die Mitbeteiligung desselben schon erschliessen gelernt aus der Thatsache, dass die Degeneration sich auch auf die mittleren, aus dem Sakralmark aufsteigenden Fasern erstreckte. Im Sakralmark selbst aber liegen die eintretenden Wurzelfasern, wie im Lendenmark, zunächst ebenfalls in den seitlichen Partien des Hinterstrangs, am Rande des Hinterhorns. Daher findet man bei der Tabes auch hier eine Degeneration in den lateralen Teilen der Hinterstränge, während der mediale Anteil der letzteren zunächst erhalten bleibt. Letzterer bildet einen sagittal gestellten, von der hinteren Peripherie bis zur hinteren Kommissur reichenden Streifen, welcher an der letzteren sich in manchen Höhen etwas verbreitert; die median gelegenen Partien des Hinterstranges entsprechen hier, wie Sie aus der Untersuchung der sekundären Degenerationen sich erinnern werden, zwei aus dem Lendenmark herabziehenden Fasergruppen, welche zu einem Felde vereinigt sind: den



Fig. 81a.
Schnitt aus der Mitte des Conus medullaris (nach L. R. Müller).
Aus dem dreieckigen Feld sieht man Fasern in die graue Substanz einstrahlen.

ventralen Hinterstrangfeldern mit ihren wahrscheinlich endogenen Fasern und dem Dorsomedialbündel mit absteigenden Fasern aus dem Brustmark; es sind das also die gleichen Gebiete, welche wir auch im Lumbalmark lange verschont angetroffen haben, bloss dass dieselben hier im Sakralmark, wo die einstrahlenden Wurzeln schon an Mächtigkeit verlieren, gegenüber letzteren stärker entwickelt erscheinen. Wir können uns also leicht erklären, warum der mediale Hinterstranganteil im untersten Rückenmarksabschnitt frei bleibt.

Im untersten Teil des Conus terminalis findet sich auch bei vorgeschrittener Tabes keine merkliche Degeneration mehr in den Hintersträngen vor. Es treten eben in diesen Teilen keine hinteren Wurzeln mehr in den Hinterstrang ein, der letztere wird vielmehr von Fasern anderer Art und zwar wahrscheinlich von absteigenden Fasern konstituiert (pag. 43).

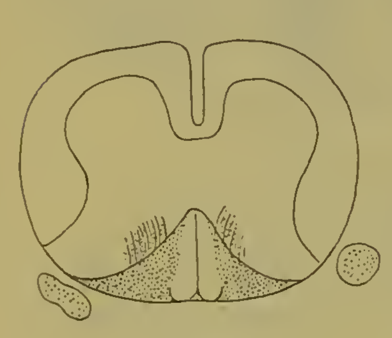


Fig. 82.
Sakralmark in einem Fall von aufsteigender Degeneration nach Läsion der Cauda equina. (Färbung nach Marchi.)
Das dreieckige Feld intakt, der übrige Hinterstrang degeneriert; das erstere entspricht auch dem bei Tabes dorsalis zunächst frei bleibenden Gebiet des Sakralmarkes (vergl. Fig. 81, wo durch die Markscheidenfärbung, die intakten Gebiete dunkel erscheinen).

Wir gehen nun über zur Untersuchung des Brustmarkes. Die Fasern, welche wir auf Schnitten dieser Höhe innerhalb des Hinterstranges antreffen, stammen, wie wir wissen, nur zum Teil aus hinteren Wurzeln des Brustmarks selbst; ein anderer, und zwar in den unteren Segmenten des Brustmarks weitaus der grösste Teil, entspricht Fasern aus dem Lendenmark und Sakralmark, die durch das Brustmark und Halsmark hindurch bis zu den grauen Kernen in der Medulla oblongata aufsteigen. Wir werden daher, auch wenn der tabische Prozess bloss die Wurzelgebiete des Lendenmarks, noch nicht jene des Dorsalmarks ergriffen hat, dennoch auch in letzterem schon degenerierte Gebiete antreffen; eben jene Faserbündel, welche aus den erkrankten unteren Rückenmarksabschnitten herstammen.

Von der Höhe ab also, in welcher die hinteren Wurzelgebiete von der Erkrankung frei sind, in unserem Falle also vom unteren Brustmark ab, müssen wir auf intakte Wurzelgebiete im Hinterstrang treffen und nach dem, was wir schon über den Verlauf hinterer Wurzelfasern wissen, können wir auch sagen, wo wir jene zuerst auftretenden normalen Gebiete zu erwarten haben, nämlich am medialen Hinterhornrande, wo in jedem Segment die eben eingetretene Fasern zu finden sind (vergl. Fig. 19, pag. 27 u. Fig. 79). Wir wissen ferner, dass in jedem Segment die neu eingetretenen Fasern die schon vorhanden gewesenen nach innen zu abdrängen.

Im nächst höheren Segment müssen wir bereits auf zwei neu eingetretene, also intakte Wurzelgebiete treffen, welche sich neben einander legen und daher

eine breitere Zone normaler Fasern bilden. Proximalwärts fortschreitend müssen wir immer neu hinzukommende intakte Gebiete treffen; die normalen Felder im lateralen Teile des Burdachschen Stranges werden also fortwährend an Breite gewinnen, während das Degenerationsgebiet, aus welchem ja auch zahlreiche Fasern in die graue Substanz übertreten, sich medialwärts zurückzieht. So werden schliesslich die Burdachschen Stränge in höheren Ebenen vollkommen frei und es entsteht ein ganz ähnliches Bild, wie wir es in Fig. 10 (pag. 13) von der aufsteigenden Degeneration gegeben haben. Ebenso wie dort sind auch hier die Gollschen Stränge, welche aus langen, vom Lendenmark und Sakralmark her aufsteigenden Fasern bestehen, ihrer ganzen Länge nach mehr



Fig. 83.
Tabes dorsalis. Oberes Brustmark.

Ein mittleres Degenerationsfeld, den Gollschen Strängen entsprechend; durch eine schmale erhaltene Zone davon getrennt je ein Degenerationsfeld im medialen Teile des Burdachschen Stranges. Am lateralen Rand des Hinterstranges treten in dieser Höhe rechterseits intakte Gebiete auf, während links noch eine leichte Degeneration zu erkennen ist.

oder weniger intensiv degeneriert, da sie ja vom mittleren Brustmark her keinen Zuwachs mehr erhalten. Freilich wird der Grad der Erkrankung auch in ihnen nach der Intensität und Ausdehnung wechseln, welche der Prozess im Lendenmark und Sakralmark aufweist.

Andere Bilder kommen dann zu stande, wenn auch die hinteren Wurzelgebiete des Brustmarks selbst von dem Prozess ergriffen worden sind. Gehen wir von dem schon einmal angenommenen Fall aus, dass bloss die Wurzelgebiete des Sakralmarks und Lendenmarks Sitz der Affektion seien und daher im mittleren Brustmark die Degeneration sich auf die Gollschen Stränge zurückgezogen habe; nehmen wir dann an, dass nunmehr auch ein Wurzelgebiet des Brustmarkes erkrankt, so muss in der Höhe dieses

Segmentes zunächst in der Wurzeleintrittszone und von da aus sich nach vorn erstreckend am Hinterhornrand ein neues, von der aufsteigenden Degeneration getrenntes Feld auftreten, während der innere Teil des Burdachschen Stranges vorläufig noch intakt bleibt. In dem nächst höheren Segment müssen wir dieses Feld etwas medianwärts gerückt finden, da ja die hinteren Wurzelfasern auf ihrem Weg nach oben eine Verschiebung in diesem Sinne erleiden; am Rande wird dann wieder eine, neuen hinteren Wurzelgebieten entsprechende Zone frei bleiben (vergl. pag. 34 ff. u. pag. 126).

Verfolgen wir nun an der Hand dieses Gesetzes über den Verlauf hinterer Wurzelfasern die degenerierenden Bündel nach oben, so werden wir

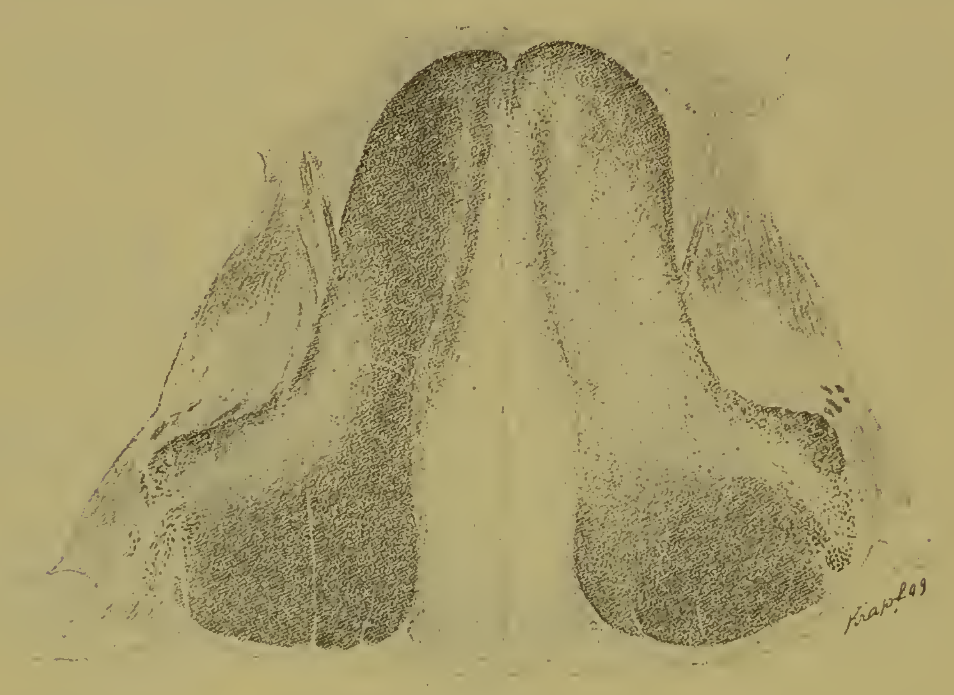


Fig. 84.

Tabes dorsalis. Halsmark.

Ein medianes, den Gollschen Strängen entsprechendes Degenerationsfeld und zwei seitliche Felder, welche sich in die Wurzeleintrittszone fortsetzen.

finden, dass das Degenerationsfeld immer mehr medianwärts rückt, also dem Gollschen Strange sich nähert. Stammen die degenerierenden Fasern aus dem untersten Brustmark, so kann schliesslich das von ihnen gebildete Feld dem Gollschen Strange sich anlegen, resp. mit demselben verschmelzen. Es entsteht also eine Degenerationsfigur im Hinterstrang, wie sie in der Abbildung (84) wiedergegeben ist: ein medianes Feld, welches der vom Lendenmark her aufsteigenden Degeneration entspricht, und ein seitlich gelegenes Feld, welches von den degenerierenden Wurzelfasern aus dem Brustmark geliefert wird.

Nehmen wir nun einen weiteren Fall mit stärkerer Beteiligung des Brustmarks an, einen Fall, in welchem nicht bloss ein hinteres Wurzel-

gebiet desselben, sondern deren zwei oder mehrere erkrankt sind, so müssen wir ein breites Degenerationsfeld im lateralen Hinterstranganteil auftreten sehen, vorausgesetzt, dass die erkrankten Wurzelgebiete in unmittelbar über einander gelegenen Segmenten enthalten sind. Daneben besteht die Degeneration der Goll schen Stränge ebenso wie im vorigen Falle fort; die breiteren Felder werden die gleiche Verschiebung nach oben hin erleiden, wie vorher die schmäleren.

Es entstehen nun komplizierte Degenerationsfiguren dadurch, dass sich die Tabes vielfach nicht kontinuierlich, d. h. von einem Segment nach dem nächst höheren übergreifend, über das Rückenmark ausbreitet, sondern sprungweise, indem sie häufig ein oder mehrere Segmente frei lässt, um dann

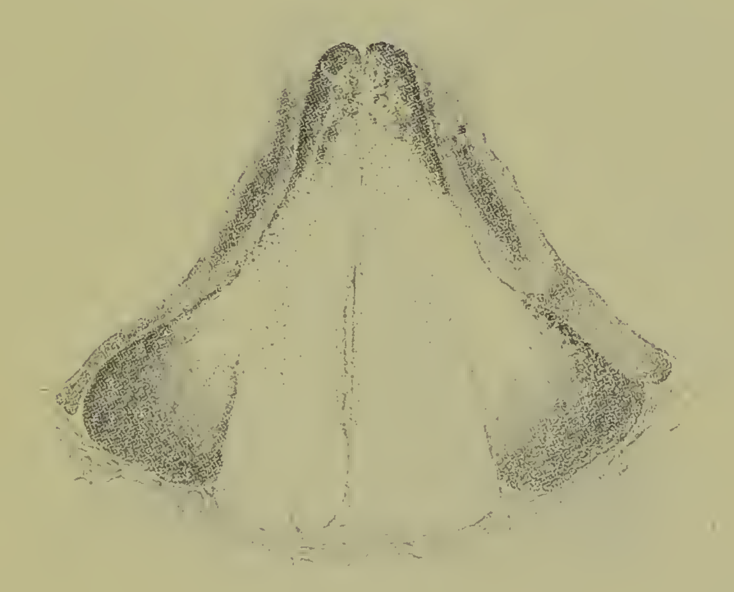


Fig. 85.
Tabes dorsalis. Oberes Brustmark.
Weit vorgeschrittener Fall. Nur die ventralen Felder und zwei Gebiete im lateralen Hinterstrangteile sind noch erhalten.

wieder einzelne oder mehrere der höher gelegenen Segmente zu befallen. Sind in dieser Weise zwei, durch mehrere intakte Segmente von einander getrennte Wurzelgebiete erkrankt, etwa eines im unteren und eines im mittleren oder oberen Brustmark, so müssen dem Gesagten zufolge in letzterer Höhe neben der Erkrankung der Goll schen Stränge zwei erkrankte Felder im Burdach schen Strang zu erwarten sein; je nachdem ferner ein solches Feld näher am Hinterhornrand oder weiter von demselben entfernt, nach innen zu, gelegen ist, können wir schliessen, dass es höher oben oder weiter unten eingetretenen Fasern des Brustmarkes entspreche.

Setzen wir endlich den Fall, dass sämtliche hintere Wurzelgebiete des Lendenmarkes, Sakralmarkes und unteren Brustmarkes ergriffen sind, so werden wir im mittleren Brustmark die ganzen Burdach schen Stränge

mit Degeneration ausgefüllt finden, wie wir es bei höheren Graden der Erkrankung innerhalb des Lendenmarkes schon konstatiert haben.

Im ganzen und grossen können wir also die tabische Felderung des Brustmarks durch die Annahme einer segmentweise erfolgenden und allmählich nach oben aufsteigenden Erkrankung hinterer Wurzelgebiete erklären.

Gehen wir nun über zum Halsmark, so finden wir hier, zum Teil wenigstens, vollkommen analoge Verhältnisse. Legen wir zunächst wieder einen Fall zu Grunde, in welchem bloss Lendenmark und Sakralmark,

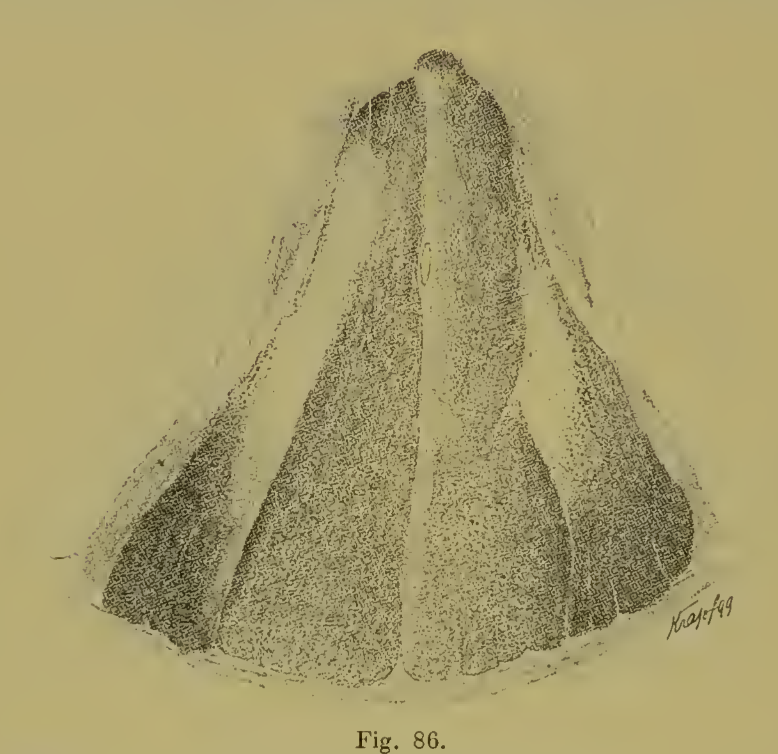


Fig. 86.

Tabes dorsalis. Mittleres Brustmark.

Starke Degeneration der seitlichen Felder und eines schmalen medianen Feldes. Leichte Aufhellu der übrigen medianen Hinterstrangteile.

diese aber ziemlich stark erkrankt sind, so werden wir am Halsmark ein Bild zu erwarten haben, welches der Fig. 10, pag. 13 entspricht. Der Gollsche Strang ist mehr oder weniger vollkommen erkrankt, der Burdachsche Strang jederseits frei. Bei geringer Erkrankung im unteren Rückenmarksabschnitt (Sakralmark und Lendenmark) ist auch die Erkrankung der Gollschen Stränge geringer und kann sich bloss auf ein schmales, median gelegenes Degenerationsfeld beschränken (Fig. 86); es können selbst, wenn die Degeneration im Lendenmark noch eine schwache ist, die erkrankten Fasern innerhalb der Gollschen Stränge des Halsmarkes sich vollkommen unter den gesunden verlieren, so dass die Degeneration in dieser Höhe gar nicht mehr oder vielleicht nur noch mit der Marchischen Methode nachweisbar ist.

Umgekehrt sind bei intensivem Befallensein des Sakralmarks und Lendenmarks die Gollschen Stränge des Halsmarkes in ihrer gesamten Ausdehnung ergriffen und zeigen dann sehr schön die Gestalt, welche sie in verschiedenen Höhen des Halsmarkes aufweisen: Im unteren Halsmark bilden sie ein flaschenförmiges, d. h. sich ventralwärts verjüngendes und an der hinteren Kommissur wieder etwas verbreiterndes Feld; im oberen Halsmark ist die Gestalt keilförmig, indem hier die ventralen Hinterstrangfelder sich bis zum Zusammenstossen in der Mittellinie einander genähert haben.

Die Fasern, welche aus dem Brustmark stammen, legen sich lateralwärts dem Gollschen Strang an, treten sogar, wenn sie aus dem untersten Brustmark kommen, noch zum Teil in denselben ein. Das median im Hinterstrang gelegene Feld muss also breiter werden, wenn auch noch das unterste Brustmark erkrankt ist. Sind nun auch schon Wurzelgebiete des Halsmarkes selbst ergriffen, so treten in dem letzteren, ebenso wie vorhin im Brustmark, seitliche Degenerationsfelder am Hinterhornrand auf, welche allmählich nach innen rücken und dem Gollschen Strang sich nähern, resp. dessen Rand erreichen. Es entstehen so ähnliche, aber manchmal noch kompliziertere Bilder, wie im Brustmark, indem selbst drei Degenerationsfelder in jeder Hinterstranghälfte vorhanden sein können: ein mediales, welches dem Gollschen Strang entspricht, ein laterales, nahe dem Hinterhorn gelegenes, welches degenerierten Halswurzeln entspricht, und zwischen beiden ein drittes, welches von degenerierten Fasern aus dem Brustmark zusammengesetzt wird [1]).

Werden mehrere oder alle Wurzelgebiete des unteren Halsmarkes ergriffen, so wird selbstverständlich auch hier nach und nach der ganze Burdachsche Strang von Degenerationsgebieten ausgefüllt. Soweit stimmen also die Verhältnisse am Halsmark vollkommen mit denen des Brustmarkes überein und sind durch segmentweises Ergriffenwerden hinterer Wurzelgebiete zwanglos zu erklären.

Eine wertvolle Ergänzung zu der aus dem Vorhergehenden erhaltenen Anschauung geben uns jene freilich seltenen Fälle, in welchen die Tabes nicht, wie gewöhnlich, in den unteren Rückenmarkssegmenten beginnt, sondern zuerst im Bereiche des Halsmarkes in stärkster Intensität auftritt und das Lendenmark zunächst noch wenig lädiert — die Fälle von sogenannter Tabes cervicalis. In Übereinstimmung mit der von uns gewonnenen Anschauung finden wir hier die Gollschen Stränge auch im Halsmark frei, resp. nur wenig erkrankt; dagegen treten Degenerationen zuerst in den Burdachschen Strängen des Halsmarkes, den Wurzelzonen und den mehr medianwärts gelegenen Teilen desselben auf, was uns die Erkrankung cervikaler Hinterwurzelgebiete dokumentiert. Es entsteht also zunächst auch im

[1]) Eine Andeutung einer solchen dreifachen Felderung lassen die Figuren 83 und 84 erkennen.

Halsmark ein Bild, wie in Fig. 78. Erst später werden dann die hinteren Wurzelgebiete tieferer Rückenmarksabschnitte in den Prozess mit einbezogen, worauf eine aufsteigende Degeneration auch in den Gollschen Strängen sich einstellt.

Was wir bisher von der tabischen Rückenmarksveränderung kennen gelernt haben, können wir also auf eine Degeneration hinterer Wurzelfasern innerhalb der Hinterstränge zurückführen. Nun wissen wir aber, dass bloss ein Teil der hinteren Wurzelfasern in den Hinterstrang eintritt und innerhalb



Fig. 87.

Linkes Hinterhorn aus einem normalen Rückenmark; $\frac{40}{1}$. (Färbung nach Weigert.)

p Pia. *w* Hintere Wurzel. *h* Hinterstrang. *a* Lissauersche Randzone. *b* Spongiöser Teil der Substantia gelatinosa. *c* Gelatinöser Teil derselben *d* Substantia spongiosa des Hinterhorns. *e* Centrale graue Substanz. *s* Seitenstrang.

desselben aufsteigt, während ein anderer Teil denselben bloss in seinen äusseren Partien durchsetzt, um sich in die graue Substanz einzusenken, und wieder andere Fasern direkt aus den hinteren Wurzeln in den sogenannten Apex des Hinterhorns eingehen, ohne den eigentlichen Hinterstrang selbst zu berühren.

Wir haben bei der Besprechung der normalen Struktur des Rückenmarks diese Verhältnisse schon kurz berührt. Damals habe ich Ihnen auch gesagt, dass die aus dem Hinterstrang in die graue Substanz übertretenden

Fasern grossenteils Kollateralen von Hinterstrangfasern darstellen, welche nach dem Eintritte der letzteren ins Rückenmark und nach Teilung derselben in aufsteigende und absteigende Äste sich abzweigen. Die graue Substanz des Hinterhorns besteht also zum grossen Teil ebenfalls aus Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern und wir werden in ihr bei der Tabes eine Degeneration mindestens solcher Fasern zu erwarten haben, die aus dem Hinterstrang in sie übergetreten sind. Diese Verhältnisse wollen wir nunmehr einer genaueren Untersuchung unterziehen. Sie gestatten mir, dass ich Ihnen die in Betracht kommenden topographischen Verhältnisse noch einmal rekapituliere und nach einigen Richtungen hin ergänze.

Zwischen Substantia gelatinosa des Hinterhorns und der dorsalen Peripherie des Marks findet sich eine Zone markhaltiger Nervenfasern, welche im allgemeinen sowohl vom übrigen Hinterstrang wie von den Seitensträngen scharf abgesetzt erscheint und sich durch ein feineres Kaliber ihrer Fasern gegenüber den anderen Teilen der weissen Substanz unterscheidet. Dieses Gebiet, welches früher, wie wir sehen mit Unrecht, als Apex des Hinterhorns bezeichnet wurde, gehört also eigentlich noch dem Hinterstrang an und wird gegenwärtig nach demjenigen Forscher, welcher es neben Flechsig zuerst genauer gewürdigt hat, als Lissauersche Randzone bezeichnet. Auf dem Querschnitte durchs Rückenmark weist diese Randzone in den verschiedenen Höhen eine wechselnde Form auf (s. Fig. 1); im Sakralmark und Lendenmark und ebenso im Halsmark ist sie breit, auf Querschnitten durch das Brustmark bildet sie einen langgestreckten Streifen. Das Hinterhorn selbst ist wieder in zwei verschiedene Zonen, die Substantia gelatinosa und die Substantia spongiosa, trennbar. Während die letztere im allgemeinen den Bau der übrigen grauen Substanz wiederholt, zeigt die gelatinöse Substanz eine reichliche, am gehärteten Präparat dichtkörnig erscheinende Grundmasse, welche, wenigstens in ihrem inneren Teile, nur von spärlichen Markfasern durchsetzt wird, während sie an ihrem äusseren Rande ein reichlicheres, feines Faserwerk enthält. Dieser letztere Teil heisst daher auch spongiöser Abschnitt der Substantia gelatinosa.

So hätten wir also, wenn wir von aussen nach innen gehen, am Hinterhorn drei Schichten zu unterscheiden: auf die noch zur weissen Substanz gehörige Randzone, welche aus feinen, aufsteigenden Markfasern besteht, folgen 1. der spongiöse Teil der Substantia gelatinosa, 2. der eigentlich gelatinöse Teil und endlich 3. die spongiöse Substanz des Hinterhorns, welche mit der übrigen grauen Masse zusammenhängt (Fig. 87).

Diese drei Zonen stehen nun in verschiedener Beziehung zu den aus den hinteren Wurzeln ins Rückenmark eintretenden Fasern. Schon innerhalb der ersteren kann man in der Nähe des Rückenmarks einen lateralen, aus feinen Markfasern bestehenden Anteil von den übrigen, dickeren Fasern unterscheiden. Von ersterem Teil her bekommt die Lissauersche Rand-

zone ihre feinen Fasern; dieselben biegen, nachdem sie aus den Wurzeln in die Randzone eingetreten sind, in die Längsrichtung um. Dass es sich übrigens nicht um sehr lange Fasern handeln kann, geht schon daraus hervor, dass die Randzone nach oben zu nicht an Volumen zunimmt; vielmehr gehen aus dieser Zone in allen Höhen des Rückenmarkes Fasern in die Substanz des Hinterhorns hinein, nachdem sie die Substantia gelatinosa durchsetzt haben, und spalten sich gegen Zellen des Hinterhorns auf (Fig. 17).

Fig. 88.

Schema des Hinterhorns nach Lissauer.

s Anfang des Seitenstranges. *h* Anfang des Hinterhornes. *wg* eintretende hintere Wurzel, vorzugsweise grobe Fasern. *wf* feine Wurzelfasern. *rl* lateraler, *rm* medialer Teil der Randzone. *ft* transversale Faserzüge. *sg* spongiöse Zone der gelatinösen Substanz. *fs* Fasern zwischen spongiöser Zone der gelat. Substanz und Seitenstrang vermittelnd. *g* typische gelatinöse Substanz. *gf* grobe Fasern, die gelatinöse Substanz durchsetzend. *sh* hinterer Abschnitt der Subst. spongiosa. *lb* aufsteigende Kolonnen Clarkes. *sv* vorderer Abschnitt der Substantia spongiosa. *e* Einstrahlungsfasern des Hinterstranges

Eine Anzahl von Fasern tritt auch aus dem Hinterstrang in das Hinterhorn über und zwar kann man solche einstrahlende Fasern fast am ganzen Rand des Hinterhorns entlang verfolgen; ein mehr oder minder grosser Teil dieser Einstrahlungen sind Kollateralen von Hinterstrangfasern, andere sind aber als Stammfasern zu bezeichnen, welche sich schon in den hinteren Wurzeln als solche vorfinden. Von solchen Fasern treten kürzere Bahnen in die Substantia gelatinosa und Substantia spongiosa des Hinterhorns, wo sie durch ihr grobes Kaliber gegenüber den feinen, aus der Randzone kommenden Fasern hervortreten; andere dicke Fasern umziehen in schön geschwungenen Bogen das Hinterhorn, um sich an der Basis desselben in seine Substanz einzusenken (Bogenbündel). Viele der ins Hinterhorn eingetretenen Fasern spalten sich hier gegen Ganglienzellen auf, andere aber gelangen weiter in die graue Substanz, zum Teil bis ins Vorderhorn hinein; zu diesen gehören die Reflex-Kollateralen, welche bis zu den motorischen Ganglienzellen reichen. Ein nicht unerheblicher Teil der Bogenbündel tritt zu den sogenannten Clarkeschen Säulen oder Columnae vesiculares; dieselben bilden besonders im unteren Brustmark ein scharf begrenztes, auf dem Querschnitt rundliches Gebiet, welches eine Vorbauchung des medialen

Hinterhornrandes bewirkt. Sowohl an Karminpräparaten wie an Präparaten nach Weigert fällt dasselbe durch eine hellere Farbe auf. Im Bereich der Clarkeschen Säulen finden sich sehr zahlreich feine markhaltige Nervenfasern; die Zellen sind (Abb. 88) meist länglich und besitzen neben mehrfachen kleineren Fortsätzen zwei Hauptausläufer, von denen einer nach oben und einer kaudalwärts gerichtet ist. Wir haben schon früher erwähnt, dass die aus dem Hinterstrang stammenden Fasern sich gegen die Zellen der



Fig. 88a.

Hinterhorn und Hinterstrang bei frischer Tabes. (Markscheidenfärbung; $\frac{50}{1}$.)

s Seitenstrang. *h'* degenerierte, *h* normale Partien des Hinterstranges. *p* Pia. *w* degenerierte hintere Wurzel. *a* Lissauersche Randzone, stark degeneriert. *b* spongiöser, *c* eigentlich gelatinöser Teil der Substantia gelatinosa. *d* Substantia spongiosa des Hinterhorns. *e* centrale Partien der grauen Substanz: in *b*, *c* und *d* weniger Fasern als normal. Aus *h'* strahlen nur noch wenige Bogenfasern (pag. 34) in das Hinterhorn ein. Man erkennt die als zipfelförmiger Fortsatz von *h'* dorsalwärts gegen *w* zu reichende, ebenfalls degenerierte Wurzeleintrittszone (vergl. pag. 140).

Clarkeschen Säulen aufsplittern und dass anderseits Fortsätze jener Zellen den Seitenstrang horizontal durchsetzen und in die Kleinhirnbahn übergehen. Endlich biegen eine Anzahl von hinteren Wurzelfasern, nachdem sie meridianförmig das Hinterhorn durchzogen haben, in die Längsrichtung um. Doch handelt es sich bei den ganz dicken Longitudinalbündeln des Hinterhorns wahrscheinlich vorzugsweise um solche Fasern, welche aus den Seitensträngen in die Substanz des Hinterhorns versprengt sind. Eine genauere

Darstellung dieser eben skizzirten Faserbahnen giebt Ihnen das nebenstehende, von Lissauer stammende Schema (Fig. 88).

Kehren wir nun zu unseren Querschnitten durch das tabische Rückenmark zurück, so sehen wir im Bereiche des Lendenmarkes schon sehr frühzeitig eine deutliche Aufhellung der Lissauerschen Randzone, welche uns auf eine Degeneration der feinen, aus den lateralen Wurzelanteilen stammenden Fasern hinweist. In Fällen, wo auch im Brustmark und selbst schon im Halsmark die hinteren Wurzelgebiete erkrankt sind, finden wir auch in diesen Höhen eine Degeneration der Lissauerschen Randzone. Auch die groben Fasern, welche das Hinterhorn aus den Wurzeln und dem Hinterstrang erhält, erscheinen frühzeitig an Zahl vermindert, wenn auch im Innern des Hinterhorns sich der Faserverlust etwas später und weniger auffallend bemerkbar macht als in der Randzone. In einigermassen vorgeschrittenen Fällen ist dann die Substantia gelatinosa noch ärmer an Fasern als normal und erscheint schliesslich ganz von solchen entblösst (Fig. 88a). Der Substantia spongiosa fehlen vor allem die Fortsetzungen der Bogenbündel; mit Hilfe der Marchischen Methode liessen sich in Degeneration begriffene Fasern mehrfach selbst bis ins Vorderhorn hinein verfolgen. Da zahlreiche hintere Wurzelfasern und Kollateralen sich gegen Zellen des Hinterhorns aufsplittern, also hier sich ein neues Neuron an dieselben anschliesst, so wird es nicht Wunder nehmen, dass die Degeneration in der spongiösen Substanz weniger hochgradig hervortritt, als in der Randzone und selbst in der Substantia gelatinosa. Dieses zunächst wenigstens anzunehmende Sistieren des Prozesses mit dem Ende des peripheren sensiblen Neurons lässt sich besonders wieder an den Clarkeschen Säulen konstatieren. Wie zu erwarten, bleiben bei der Tabes die Zellen derselben im allgemeinen intakt, ebenso wie auch deren Fortsetzungen zur Kleinhirnbahn und diese selbst keine Degeneration aufweisen. Dagegen ergiebt sich frühzeitig ein Ausfall von Fasern der Clarkeschen Säulen und zwar, oft in dem Masse, dass das Gebiet der letzteren als scharf umschriebenes, helles, wie ausgeschnittenes Feld an der Basis des Hinterhorns hervortritt (Fig. 91).

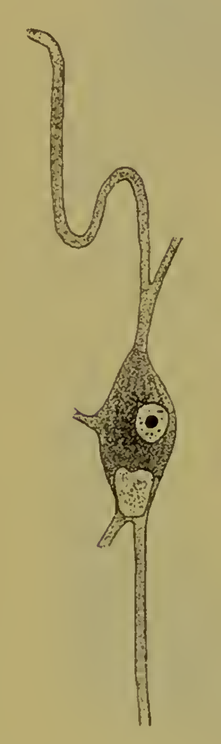


Fig. 89.
Nervenzelle aus den Clarkeschen Säulen.
Aus einem Längsschnitt vom Pferderückenmark. (Nach Obersteiner.)

Die Fasermassen, deren Degeneration den tabischen Prozess im Rückenmark zusammensetzt, haben also einen gemeinsamen Ursprung; sie bilden das Einstrahlungsgebiet der hinteren Wurzeln in die Hinter-

stränge und Hinterhörner. Es bleibt uns noch übrig zu untersuchen, wie die hinteren Wurzeln selbst, also die extra-medullären Bestandteile der hinteren Wurzelfasern, bei dem Prozess sich verhalten. Wir haben schon oben erwähnt, dass in vorgeschrittenen Fällen die hinteren Wurzeln schon makroskopisch deutliche Atrophie und graue Verfärbung aufweisen, und es ist von jeher erkannt worden, dass die Degeneration derselben neben jener der Hinterstränge und Hinterhörner einen Hauptbestandteil im anatomischen Bild der Tabes ausmacht. Es lässt sich leicht nachweisen, dass schon frühzeitig ein Degenerationsprozess in den hinteren

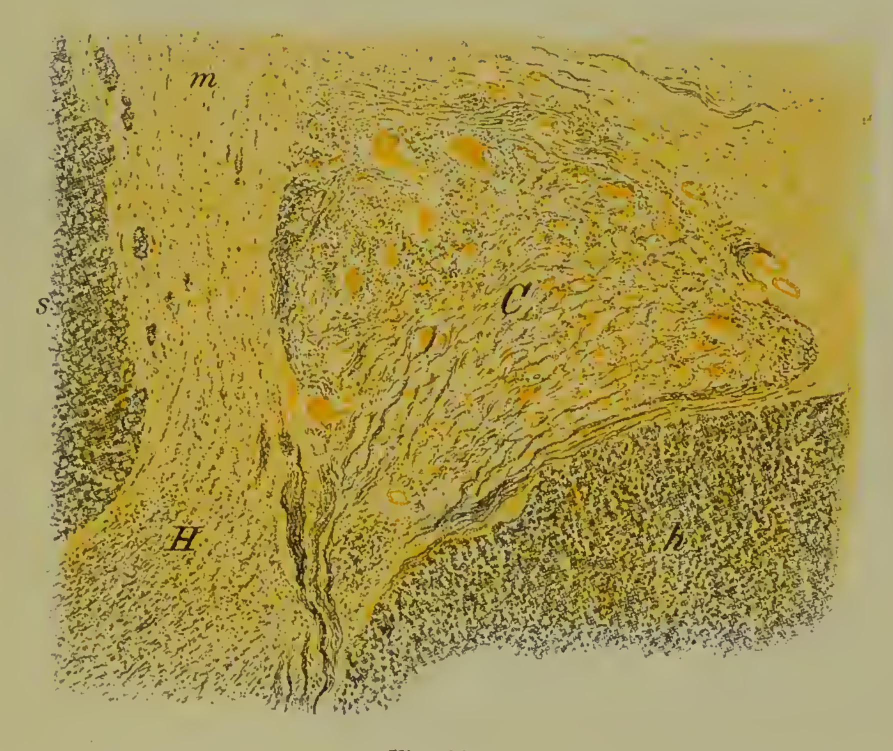


Fig. 90.
Clarkesche Säule und ihre Umgebung, aus einem normalen Rückenmark ($\frac{100}{1}$); Markscheidenfärbung.
C Clarkesche Säule mit reichlichen (gelb gefärbten) Ganglienzellen und (schwarz gefärbten) Nervenfasern. *H* Hals des Hinterhorns. *s* Seitenstrang. *h* Hinterstrang. *m* centrale graue Substanz.

Wurzeln sich einstellt, und im allgemeinen mit der Ausbreitung der Erkrankung im Rückenmark parallel geht; dass in der Mehrzahl der Fälle zuerst die Wurzelpaare des unteren Brustmarks und Lendenmarks, dann die des Sakralmarks ergriffen werden, und dass der Prozess auch bei seinem Aufsteigen nach oben in dem gleichen Maasse die dorsalen und cervicalen Wurzelpaare ergreift, wie sein Ausbreitungsgebiet im Rückenmark cerebralwärts vorrückt.

Wir haben damit den Rahmen festgestellt, innerhalb dessen die tabische Rückenmarksaffektion sich abspielt; derselbe ist in dem Ausbreitungsgebiet der

aus den Spinalganglienzellen ins Rückenmark ziehenden Fasern gegeben; in vorgeschrittenen Fällen geht der Prozess schliesslich auch auf das gesamte Gebiet des Hinterstrangs und des dorsalen Teils der grauen Substanz über und kann dieselben in ihrer Totalität ergreifen. Damit und mit der Thatsache, dass die Erkrankung in den Wurzelgebieten segmentweise auftritt, haben wir auch das Wesentliche unserer sicheren Kenntnisse über die

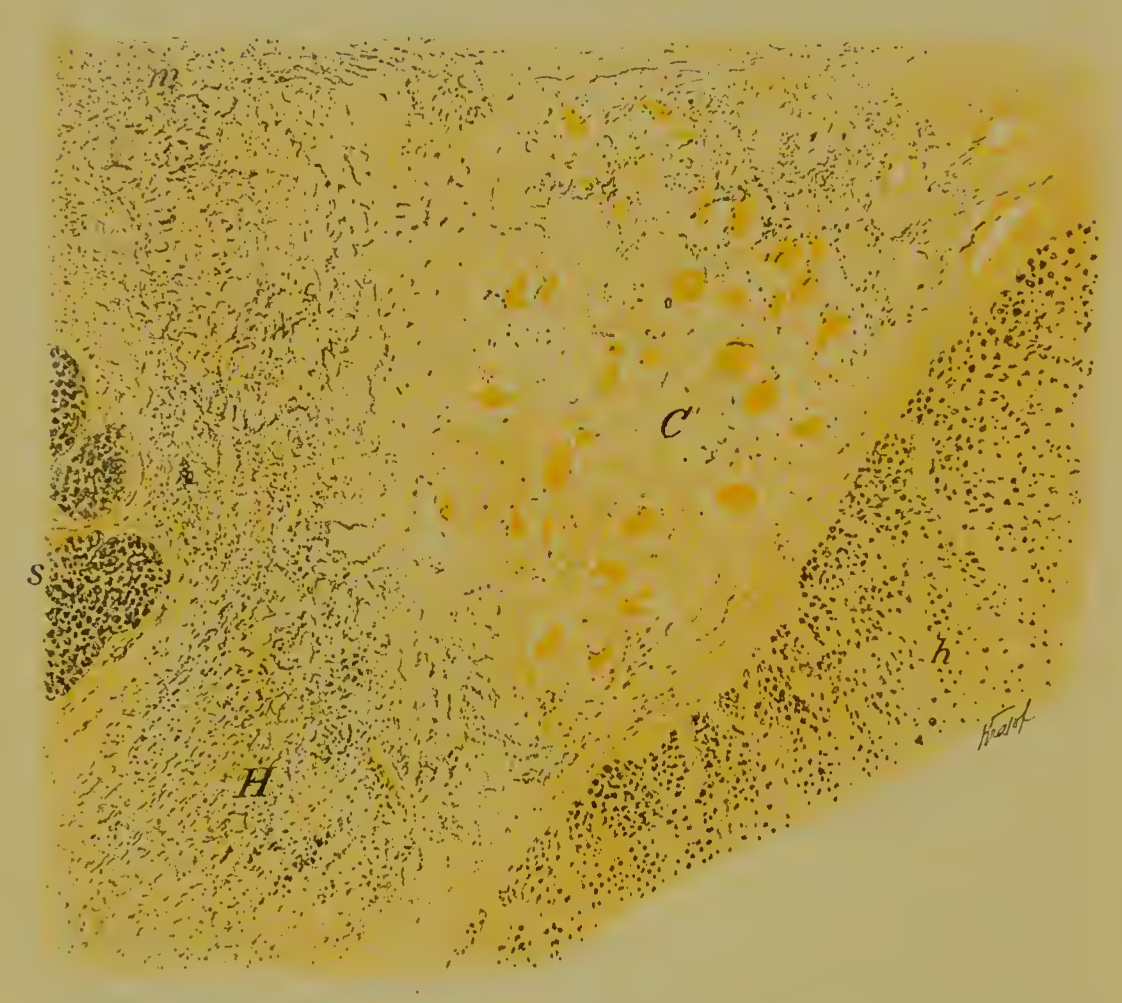


Fig. 91.
Clarkesche Säule und ihre Umgebung aus einem tabischen Rückenmark. Bezeichnung wie in Fig. 90.
Man erkennt starken Faserverlust in der Clarkeschen Säule und im Hinterstrang. Die Ganglienzellen der ersteren sind erhalten.

Verteilung der tabischen Degeneration im Rückenmark ausgesprochen. Die zahllosen Untersuchungen, welche über die Erkrankung angestellt worden sind, haben aber noch manche Einzelnheiten ergeben, über welche ich Ihnen wenigstens in groben Umrissen und soweit berichten möchte, als sie geeignet erscheinen, unsere allgemeine Auffassung der Erkrankung nach mancher Richtung hin zu präzisieren. Ich wiederhole Ihnen aber, dass wir damit den Boden der sichergestellten Thatsachen verlassen und es im folgenden vorzugs-

weise mit mehr oder minder gut begründeten Hypothesen zu thun haben, über welche gegenwärtig eine völlige Einigung noch nicht erzielt ist.

Wir halten uns auch hier wieder, wie wir es bei der allgemeinen Besprechung der Topographie des Krankheitsprozesses gethan haben, an die einzelnen im Rückenmark auftretenden Degenerationsgebiete, welche wir im folgenden etwas genauer und zum Teil auch von anderen Gesichtspunkten aus betrachten, als es bisher geschehen ist. Die Grundlage unserer Besprechung



Fig. 91a.

Aufsteigende Degeneration eines einzelnen hinteren Wurzelgebietes in verschiedenen Höhen des Rückenmarks; *a* in der Höhe des Eintritts der degenerierten Wurzel; *b* u. *c* höher oben. (Nach Marguliés; Behandlung nach Marchi, vergl. pag. 23.)

Bei *a* die Wurzeleintrittszone erkennbar.

giebt natürlich auch hier der Faserverlauf innerhalb des Rückenmarks. In erster Linie ziehen wir noch einmal jenes Gebiet in Betracht, in welchem sich die eben in den Hinterstrang eingetretenen hinteren Wurzelfasern eines jeden Segments vorfinden: da die einzelnen Bündel der hinteren Wurzel in fächerförmiger Ausbreitung an den Hinterstrang herantreten, so werden wir die Summe derselben Fasern, welche innerhalb eines Segments in denselben eintreten, erst in den obersten Abschnitten eines jeden Segments, also entsprechend dem proximalen Ende des Wurzelfächers zu erwarten haben. Überall aber

finden wir die eben eingetretenen Fasern zunächst vereinigt in der Gegend, die wir als Wurzeleintrittszone (Zone cornu-radiculaire der französischen Autoren) bezeichnet haben, und welche dem dorsalen Teile des medialen Hinterhornrandes anliegt; sie bildet einen schmalen Streifen zunächst an der Lissauerschen Randzone und erstreckt sich dann, an der Stelle, wo das Hinterhorn einen knieförmigen Vorsprung in den Hinterstrang hinein bildet, etwas breiter werdend, nach vorne zu, um wieder spitz zu endigen. Die Fasern verlaufen innerhalb dieser Wurzeleintrittszone in etwas schräger Richtung, ohne indes sehr weit innerhalb derselben nach oben zu steigen; vielmehr gehen sie sehr bald in eine andere, gleich zu besprechende, etwas mehr ventralwärts und medialwärts gelegene Zone über. Trotz ihres kurzen Verlaufes in der Wurzeleintrittszone geben die Fasern innerhalb der letzteren doch Äste ab, welche in die benachbarte graue Substanz des Hinterhorns einstrahlen, um hier ein vorläufiges Ende zu finden. In der Wurzeleintrittszone sind also die sämtlichen, in den Hinterstrang eintretenden Fasern des Segments vereinigt; es fehlen bloss jene feinen Fasern, welche aus der hinteren Wurzel direkt in die Lissauersche Randzone gelangen. Von der Wurzeleintrittszone gehen die aufsteigenden Fasern in das Gebiet über, welches wir oben als seitliche Felder, Bandelettes externes, bezeichnet haben; dieselben liegen mehr ventralwärts und etwas vom Hinterhornrande entfernt. Von diesem Gebiet aus werden zahlreiche Fasern in die graue Substanz hinein abgegeben, unter ihnen solche zu den Clarkeschen Säulen, die Reflexkollateralen u. a.

Was den weiteren Verlauf der im Hinterstrang verbleibenden Fasern betrifft, so erinnern Sie sich aus unseren Betrachtungen der sekundären Degeneration, dass dieselben von der erwähnten Stelle allmählich in aufsteigendem Verlauf nach innen rücken und schliesslich in den Gollschen Strang gelangen oder, wenn es sich um Fasern aus der oberen Rückenmarkshälfte handelt, sich demselben seitlich anlegen.

Hier haben wir einige, die Tabes betreffende Beobachtungen anzureihen, welche zu Schlüssen in bestimmter Richtung zu berechtigen scheinen. Vielfach findet man durch das ganze von der Tabes ergriffene Rückenmark hindurch das Gebiet der seitlichen Felder bedeutend stärker degeneriert, als die Wurzeleintrittszone und zwar auch in Fällen wo bereits eine grössere Anzahl hinterer Wurzelgebiete befallen ist. Eine sehr starke Degeneration weisen in diesen Fällen gleichzeitig jene Fasern auf, welche in die Clarkeschen Säulen einstrahlen und deren Erkrankung wir als Massstab dafür annehmen können, in wie weit überhaut die kurzen, in die graue Substanz einstrahlenden Fasern befallen sind. Dagegen nimmt die Degeneration in dem nach oben und allmählich nach innen rückenden Gebiet der langen Fasern manchmal auffallend rasch an Volumen ab. Wir finden also in solchen Fällen jenes Gebiet, welches noch sämtliche, in den Hinterstrang eintretende Fasern enthält, die Wurzeleintrittszone, schwächer degeneriert als die seitlichen Felder, in welchen zahlreiche in die graue Substanz abziehende

Fasern vorhanden sind, während gerade die Clarkeschen Säulen einen besonders starken Faserausfall erkennen lassen und anderseits wieder die aufsteigenden langen Bahnen sich weniger ergriffen zeigen. Man muss also schliessen, dass nicht alle Wurzelfasern gleichzeitig degeneriert sind, sondern in erster Linie diejenigen, welche aus den seitlichen Teilen der Hinterstränge in das Hinterhorn übertreten; es sind das die Fasern von kürzerem Verlauf, zu welchen die Reflexfasern, die Fasern zu den Clarkeschen Säulen u. a. gehören. Nach der jetzt herrschenden Ansicht sind diese Fasern zum grossen Teil Kollateralen, und an diesen letzteren hätten wir also bei der Tabes eine besonders frühzeitige Degeneration vorauszusetzen, eine Annahme, welche auch mit dem klinischen Krankheitsbild, besonders dem frühzeitigen Schwinden der Reflexe im Einklang steht. Es steht dieselbe in näherer Beziehung zu einer weiteren Hypothese, auf welche wir später einzugehen haben werden, jener nämlich, dass überhaupt zuerst die feineren Endausbreitungen der Nerven von der Degeneration befallen werden. Indessen dürfen wir keineswegs alle kürzeren, in die graue Substanz einstrahlenden Fasern als Kollateralen erklären, wie eine einfache Überlegung lehrt.

Wir wissen, dass auch nach Läsion hinterer Wurzeln das im Hinterstrang aufsteigende Degenerationsgebiet sehr bald an Umfang abnimmt, eine Thatsache, welche bei Tierversuchen vielleicht noch stärker hervortritt als bei den Erkrankungen des menschlichen Rückenmarks. Diese Abnahme der aufsteigenden Degenerationsfelder ist nur dadurch zu erklären, dass aus den fraglichen Gebieten fortwährend Fasern in die graue Substanz hinein abgegeben werden. Diese Fasern, welche man auch als mittellange den obengenannten kurzen und den zur Oblongata aufsteigenden, langen Bahnen gegenüberstellt, sind also sicher nicht bloss Kollateralen, sondern zum Teil auch Stammfasern. Für die oben genannten Fälle, in denen die seitlichen Felder stärker erkrankt sind als die Wurzeleintrittszone und die aufsteigenden langen Bahnen ergiebt sich mithin ein besonderes Verhalten der mittellangen und der kurzen Bahnen, indem diese beiden letzteren zuerst und vorzugsweise der Degeneration zu verfallen scheinen. Wir müssen aber um diese Ergebnisse richtig zu beurteilen, noch etwas weiter ausholen und zunächst auch andere Gebiete des Hinterstranges in Betracht ziehen.

Schon bei der ersten Durchsicht des tabischen Prozesses haben wir konstatiert, dass die Hinterstränge nicht gleichmässig erkranken, sondern bestimmte Anteile derselben früher, andere später befallen werden, und dass manche Partien, wie z. B. die ventralen Felder, fast vollkommen verschont bleiben. Bisher haben wir dieses Verhalten zum Teil dadurch erklärt, dass die Tabes nur hintere Wurzelgebiete ergreift, nicht aber oder doch erst spät endogene Fasern, teils dadurch, dass die Erkrankung segmentweise auftritt und also jene Fasern zunächst freilässt, die aus höheren Segmenten herabsteigen, wie wir das an dem Beispiel des Dorsomedialbündels erörtert haben (pag. 125).

Es giebt aber im Hinterstrang des Lendenmarks — und ebenso des Halsmarks — noch andere Gebiete, deren Verschontbleiben für die beginnende Tabes geradezu typisch scheint; das sind die sogenannten hinteren äusseren Felder, jene Gebiete, welche sich vom Dorsomedialbündel am hinteren Rand des Rückenmarks bis zur Wurzeleintrittszone hin erstrecken und gegenüber den angrenzenden degenerierten Teilen oft sehr scharf abgesetzt erscheinen (Fig. 92). Freilich bleiben sie nicht absolut intakt, zeigen sogar ziemlich frühzeitig eine Erkrankung leichten Grades; eine stärkere Degeneration aber tritt meist erst sehr spät in ihnen ein. Es kann gegenwärtig keinem Zweifel unterliegen, dass wir hier nicht etwa endogene Fasern, sondern wirklich hintere Wurzelfasern vor uns haben. Man hat darauf hingewiesen,



Fig. 92.
Tabische Degeneration des Hinterstranges im Halsmark.
Die ventralen Felder und die hinteren äusseren Felder sind erhalten.

dass diese Gebiete im Lendenmark vorzugsweise dann intakt gefunden werden, wenn das Sakralmark noch nicht stärker von dem tabischen Prozess befallen ist; man könnte daraus schliessen, dass es sich bei ihnen um Fasern handle, welche aus dem Sakralmark aufsteigen und nur deswegen noch nicht stärker affiziert sind, weil sie eben aus einem noch relativ intakten Gebiete herstammen.

Dem widersprechen aber Beobachtungen, nach denen auch bei mehr oder minder erkranktem Sakralmark jene Felder fast intakt erscheinen können; ferner liegen Untersuchungen über die Degeneration einzelner Lumbalwurzeln vor, welchen zufolge die Fasern der hinteren äusseren Felder aus dem Lendenmark selbst herstammen. Dieselben treten mit den übrigen Fasern der Lumbalwurzeln in den Hinterstrang ein, trennen sich aber dann von den anderen ab, um in die hinteren äusseren Felder überzutreten und hier ein eigenes Gebiet zu bilden. Ganz ähnlich verhalten sich die entsprechenden Felder im Halsmark, welche von Fasern des untersten, vielleicht auch des oberen Halsmarks gebildet werden. Wenn diese Befunde sich bestätigen, so haben wir in den hinteren äusseren Feldern des Lendenmarks und des Halsmarks Fasergebiete vor uns, welche nicht bloss aus

hinteren Wurzelfasern bestehen, sondern auch aus Segmenten stammen, die im übrigen frühzeitig erkranken; und dennoch bleiben jene Felder lange Zeit hindurch in scharfer Abgrenzung relativ verschont. Ähnlich wie für die hinteren äusseren Felder ist auch für die Lissauersche Randzone ein relatives Verschontbleiben in einzelnen Fällen konstatiert worden; im allgemeinen erkrankt aber dieselbe ziemlich gleichzeitig mit den betreffenden Wurzelgebieten des Hinterstranges.

Innerhalb der Gollschen Stränge kann man im allgemeinen die Veränderungen als aufsteigende, von tieferen Abschnitten des Markes herstammende betrachten, wie wir es oben gethan haben. Doch existieren einzelne und, wenn wir die im Verlauf der progressiven Paralyse auftretenden Tabesformen mitrechnen, zahlreichere Fälle, in welchen besondere Verhältnisse vorzuliegen scheinen. Manchmal nämlich, wenn die Degeneration der Gollschen Stränge im allgemeinen noch sehr gering ist, sowie in Fällen von Tabes cervicalis mit noch wenig lädirten unteren Rückenmarksabschnitten, zeigt sich im Brustmark und Halsmark ein medianes, am hinteren Septum gelegenes Degenerationsgebiet, das hier nicht ohne weiteres auf degenerierte Fasern aus dem Sakralmark und Lendenmark zurückgeführt werden kann, da ja die letzt genannten Partien eben noch zu wenig erkrankt sind, als dass sie schon eine starke aufsteigende Degeneration auslösen könnten. Näher liegt es vielleicht, hier die Erkrankung eines eigenen Fasergebietes anzunehmen, von dem wir freilich noch nicht wissen, welcher Art seine Fasern sind, und ob es sich bei ihnen überhaupt um hintere Wurzelgebiete oder vielleicht um absteigende Fasern aus höheren Segmenten handelt.

Aus dem Gesagtem ergeben sich mehrfach Anhaltspunkte dafür, dass bei der Tabes die einzelnen Fasern ein und derselben Wurzel sich unter einander verschieden verhalten können. Das stärkere Ergriffenwerden der seitlichen Felder kann so gedeutet werden, dass entweder die Kollateralen oder die kürzeren Fasern stärker erkranken, als die aufsteigenden langen Bahnen; das Freibleiben der hinteren äusseren Felder deutet darauf hin, dass in den hinteren Wurzelgebieten bestimmte Fasergruppen lange Zeit verschont bleiben können, während andere degenerieren. Französische Autoren deuten das Freibleiben dieser Gebiete in der Art, dass sie in denselben lange Bahnen annehmen, während zunächst bloss die kurzen Fasern von der tabischen Degeneration befallen werden; doch sind die Meinungen darüber, ob es sich hier um lange oder kurze Bahnen handelt, noch geteilt; jedenfalls aber dürfen wir sie als Stammfasern betrachten, welche in der oben angedeuteten Weise sich von den übrigen Wurzelfasern verschieden verhalten. Ein ähnliches Verhalten scheinen hie und da auch die feinen Fasern zu zeigen, welche schon in den hinteren Wurzeln besonders gelagert sind, und dann in die Lissauersche Randzone übertreten.

Sind diese Beobachtungen richtig, so erkranken also bei Tabes,

mindestens in einzelnen Fällen, die Fasern der hinteren Wurzeln nicht summarisch, d. h. alle auf einmal und ohne Auswahl, in zufälliger Reihenfolge, sondern bestimmte Fasern früher, andere später. Die Thatsache, dass bestimmte Rückenmarksgebiete frühzeitig erkranken, während andere auffallend lange verschont bleiben, wäre also nicht bloss durch die Beschränkung der Krankheit auf die hinteren Wurzelgebiete und ihr segmentweises Auftreten zu erklären, sondern zum Teil auch darauf zurückzuführen, dass die einzelnen Faserarten sich verschieden verhalten. Wir sind damit zu einem Punkt gekommen, in welchem viele Forscher eine Besonderheit des tabischen Prozesses erkennen. Nach ihnen stellt derselbe eine elektive Erkrankung dar, welche in erster Linie bestimmte Faserarten ergreift, andere aber zunächst oder dauernd freilässt.

Diese Voraussetzung, welche wir allerdings vorläufig noch als eine hypothetische ansehen müssen, erhält eine gewisse Unterstützung durch physiologische, klinische und entwickelungsgeschichtliche Thatsachen, wenn auch dieselben noch nicht hinreichen, ihr eine vollkommen gesicherte Grundlage zu geben. Was zunächst die physiologischen Thatsachen betrifft, so wissen wir, dass innerhalb des Hinterstranges Fasern verschiedener Art und verschiedener Funktion verlaufen, da ja unter denselben sich die Leitungsbahnen für die verschiedenen centripetalen Erregungen, die Sinnesempfindungen der Haut, das Tast- und Muskelgefühl, die Reflexbahnen u. a. befinden; freilich können wir diese verschiedenen Fasern anatomisch noch nicht auseinanderhalten. Da nun die einzelnen hinteren Wurzelgebiete unter sich im allgemeinen wohl als gleichwertig betrachtet werden dürfen, so hätten wir innerhalb jeder einzelnen hinteren Wurzel mehrere, verschiedenen Funktionen dienende, unter einander also nicht ganz gleichwertige Faserarten anzunehmen, welche man als einzelne Systeme bezeichnen kann. Gewisse anatomische Hinweise dafür dürfen wir vielleicht darin sehen, dass z. B. die feinen, später in die Randzone übertretenden Fasern schon ausserhalb des Rückenmarks von den übrigen separiert liegen, ferner darin, dass die Hinterstrangfasern Kollateralen verschiedener Funktion in die graue Substanz hinein abgeben.

Jedenfalls wäre die Annahme einer elektiven Erkrankung sehr wohl mit der Thatsache zu vereinigen, dass die initialen Erscheinungen der Tabes keineswegs immer vollkommen die gleichen sind und auch im weiteren Verlauf der Erkrankung in dem einen Falle diese, im anderen Falle jene Störungen besonders hervortreten. So findet sich manchmal eine Ataxie ohne nachweisbare Sensibilitätsstörung, während in anderen Fällen eine hochgradige Analgesie, oder Tast- oder Drucksinnsstörungen ohne Ataxie vorhanden ist.

Eine weitere Stütze erhielt die Lehre von der elektiven Natur der Tabes von seite der Entwickelungsgeschichte: durch die Untersuch-

ungen von Flechsig sind wir genauer darüber unterrichtet worden, dass die Entwickelung der Markscheiden im Nervensystem nicht gleichmässig erfolgt,

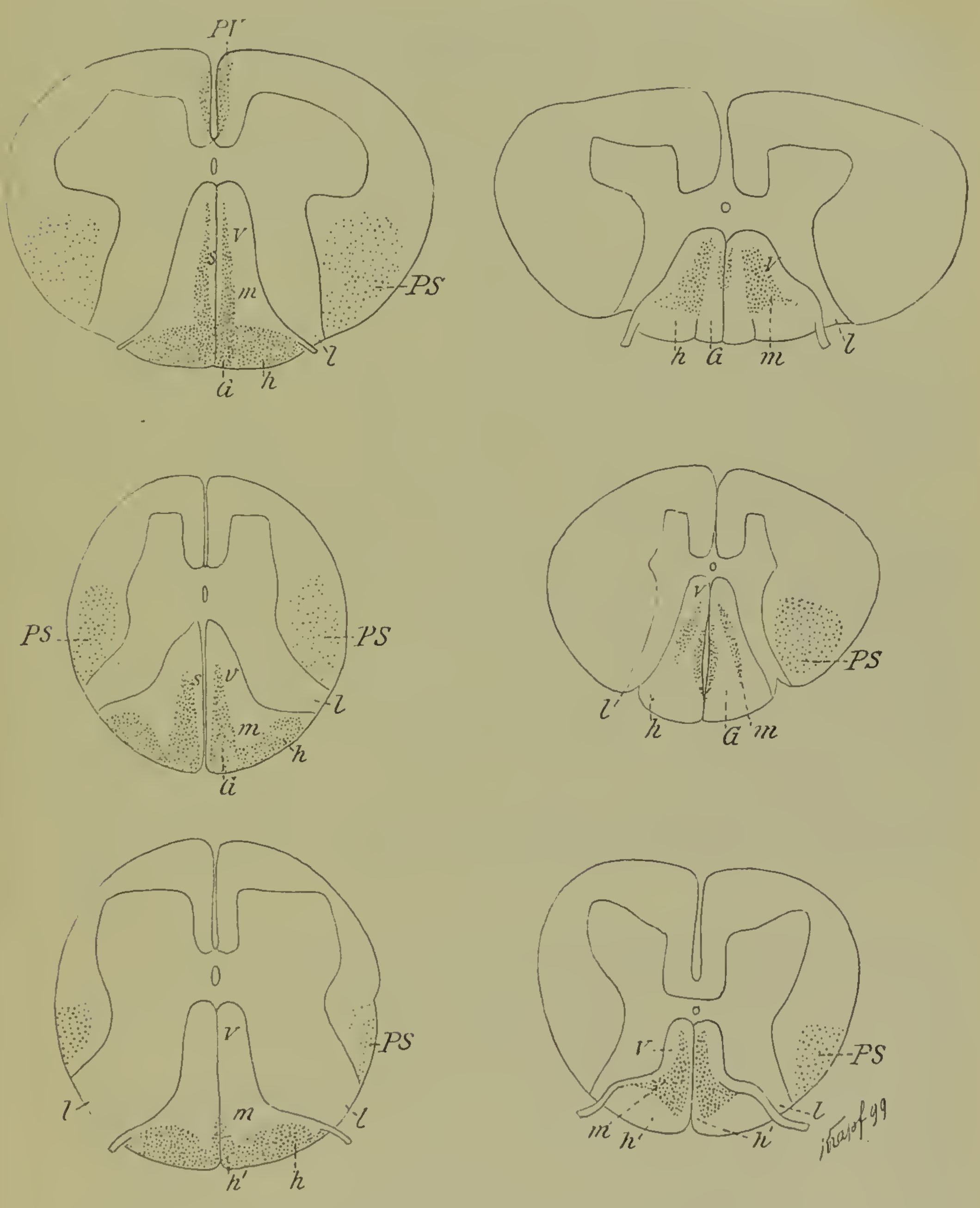


Fig. 93.

Darstellung der fötalen Gliederung der Hinterstränge und der tabischen Felderung nach Flechsig.

Die 3 linksseitigen Abbildungen stellen Schnitte aus einem fötalen Rückenmark (oben Halsmark, dann Brustmark, unten Lendenmark), die 3 rechtsseitigen von einem Falle von Tabes incipiens dar. Die punktierten Regionen entsprechen Gebieten mit geringerem Markgehalt, also noch nicht ausgebildeten (links) oder degenerierenden (rechts) Gebieten des Hinterstranges.

PyV Pyramidenvorderstrangbahn. *PS* Pyramidenseitenstrangbahn. *v* vordere Wurzelzone. *h* hintere mediale Wurzelzone. *h'* medialer Teil derselben. *s* mediane Zone. *G* Gollsche Stränge. *m* mittlere Wurzelzone. *l* laterale hintere Wurzelzone (= Lissauersche Randzone).

sondern in den einzelnen Fasergebieten zu verschiedenen Zeiten einsetzt. So finden wir z. B. beim reifen Neugeborenen die Pyramidenbahnen noch marklos. Auch innerhalb der Hinterstränge werden nicht alle Fasern gleichzeitig markhaltig; vielmehr erfolgt die Myelinbildung in mehrfachen Absätzen und zwar gleichzeitig an den Fasern bestimmter Bezirke. Jene Fasern, welche gleichzeitig markhaltig werden, bezeichnet Flechsig als „Elementarsysteme", d. h. als Elemente, welche „sämtlich in gleicher Weise in den nervösen Gesamtmechanismus eingeschaltet sind". Nach der Anordnung dieser Elementarsysteme ergiebt sich eine auf entwickelungsgeschichtliche Prinzipien begründete Einteilung der Hinterstränge, die sogenannte fötale Gliederung derselben, welche wir im folgenden kurz skizzieren wollen.

Flechsig teilt den Hinterstrang in eine Anzahl von Gebieten, welche zu verschiedenen Zeiten markhaltig werden, und welche er, soweit ihre Zusammensetzung aus hinteren Wurzelfasern erweisbar ist, als Wurzelzonen bezeichnet. Wir wollen zuerst die einzelnen Zonen und dann die Reihenfolge betrachten, in welcher dieselben ihr Mark erhalten (Fig. 93).

Als vordere Wurzelzone bezeichnet Flechsig ein Gebiet, welches ungefähr dem entspricht, was wir oben als ventrale Hinterstrangfelder kennen gelernt haben, und wie diese, sich beiderseits eine Strecke weit dem Hinterhornrand entlang nach rückwärts fortsetzt. Etwas mehr dorsalwärts davon liegt die mittlere Wurzelzone, welche dorsalwärts durch die gleich zu erwähnende mediale hintere Wurzelzone begrenzt wird und medialwärts im Bereich des Lumbalmarks bis zum Septum medianum reicht, während im oberen Teile des Rückenmarks die Gollschen Stränge sich einschieben. In ihr finden sich zweierlei Fasern, welche zu verschiedenen Zeiten ihr Mark erhalten. Der dorsale Teil des Hinterstranges wird eingenommen von der medialen hinteren Wurzelzone, welche vom hinteren Septum bis zum Hinterhornrand und der Lissauerschen Randzone reicht und auf dem Querschnitt durch das Lendenmark und unterste Brustmark eine eigentümliche Form aufweist: beiderseits vom Septum medianum sendet sie nämlich einen ventralwärts gerichteten Fortsatz ab; an der Stelle, wo dieser Fortsatz abgeht, erfährt die Zone von vorne her eine leichte, spitzwinkelige Einkerbung mit dorsalwärts gerichteter Spitze. (Fig. 93 links, unterste Figur, *h*.) Das Gebiet, welches wir bisher als Lissauersche Randzone benannt haben, bezeichnet Flechsig als laterale hintere Wurzelzone. Ausser den vier Wurzelzonen unterscheidet er im Halsmark und oberen Brustmark noch die Gollschen Stränge; im Halsmark und den beiden oberen Dritteln des Brustmarks schiebt sich, unmittelbar am Septum gelegen, zwischen die beiden Gollschen Stränge ein weiteres, schmales Gebiet ein, die sogenannte mediane Zone; über die Herkunft ihrer Fasern konnte Flechsig keine Anhaltspunkte gewinnen; übrigens war auch für die Herstammung der Gollschen Stränge aus hinteren Wurzelfasern bei der Flechsigschen Untersuchungsmethode der Beweis

nicht zu erbringen, obwohl dieselbe durch andere Untersuchungsmethoden, wie wir wissen, vollkommen sicher gestellt ist.

In den genannten Zonen erfolgt nun die Markbildung nach folgender Reihenfolge:

1. in der vorderen Wurzelzone,
2. im ersten System der mittleren Wurzelzone und der medianen Zone,
3. im Gollschen Strang und dem zweiten System der mittleren Wurzelzone, sowie in der medialen hinteren Wurzelzone,
4. ganz zuletzt, gegen Ende des fötalen Lebens in der lateralen hinteren Wurzelzone.

Auf Grund seiner entwickelungsgeschichtlichen Studien war Flechsig zu einer Auffassung der Tabes gekommen, die auch gegenwärtig noch von vielen festgehalten wird. Nach ihm hält sich die Erkrankung an einzelne der im Hinterstrang gelegenen fötalen Fasersysteme. Da man die Markscheidenbildung als Schlussstein der Entwickelung einer Nervenfaser betrachten kann und man ferner denjenigen Fasern, welche gleichzeitig diese ihre volle Entwickelungsstufe erreichen, auch eine gleichartige Funktion zugeschrieben hat, so glaubte man vielfach auch die Flechsigschen Elementarsysteme als Systeme funktionell zusammengehöriger Fasern ansehen zu dürfen. Die Deutung der tabischen Felderung gestaltet sich nach dieser Anschauung verhältnismässig einfach. (Vergl. Abb. 93, die Figuren auf der rechten Seite.) Die mittlere Wurzelzone entspricht denjenigen Gebieten des Lendenmarks, welche in erster Linie erkranken; ebenso erkrankt sehr bald die laterale hintere Wurzelzone, sowie die Gollschen Stränge; dagegen bleibt die mediale hintere Wurzelzone, die aus Fasern eines anderen Systems besteht, lange Zeit hindurch verschont; sehr frühzeitig erkrankt hinwiederum die mediane Zone des Halsmarks und Brustmarks.

Sie erkennen ohne weiteres, dass manche der Flechsigschen Zonen sich mehr oder weniger genau mit bestimmten Gebieten decken, welche uns schon früher durch ihr eigentümliches Verhalten bei der Tabes aufgefallen sind. Im Bereich der mittleren Wurzelzone liegen die vielgenannten Bandelettes externes, unsere seitlichen Felder, welche sich zuerst erkrankt zeigen. Mit ihrer weiteren Ausbreitung zum hinteren Septum und der Entsendung eines flügelförmigen Fortsatzes nach rückwärts nehmen sie schliesslich ziemlich genau das Gebiet und die Abgrenzung der mittleren Wurzelzone (s. Fig. 93) ein. Die laterale hintere Wurzelzone entspricht vollkommen der Randzone Lissauers; die mediale hintere Wurzelzone deckt sich grösstenteils mit den hinteren äusseren Feldern; die ventralen Hinterstrangfelder entsprechen, wie schon erwähnt, der vorderen Wurzelzone. Alle diese Felder würden also nach Flechsig eigenen Fasersystemen entsprechen, welche neben einander erkranken können;

in diesem Sinne bezeichnen Flechsig und andere die Tabes als „Systemerkrankung“, respektive „kombinierte Systemerkrankung“[1]).

[1]) Dass indessen die Untersuchung der embryonalen Markentwickelung noch nicht abgeschlossen ist, lehrt uns die Veröffentlichung von Trepinski, welche zum Teil im Flechsigschen Institut ausgeführt wurde und in ihren Resultaten mehr oder weniger

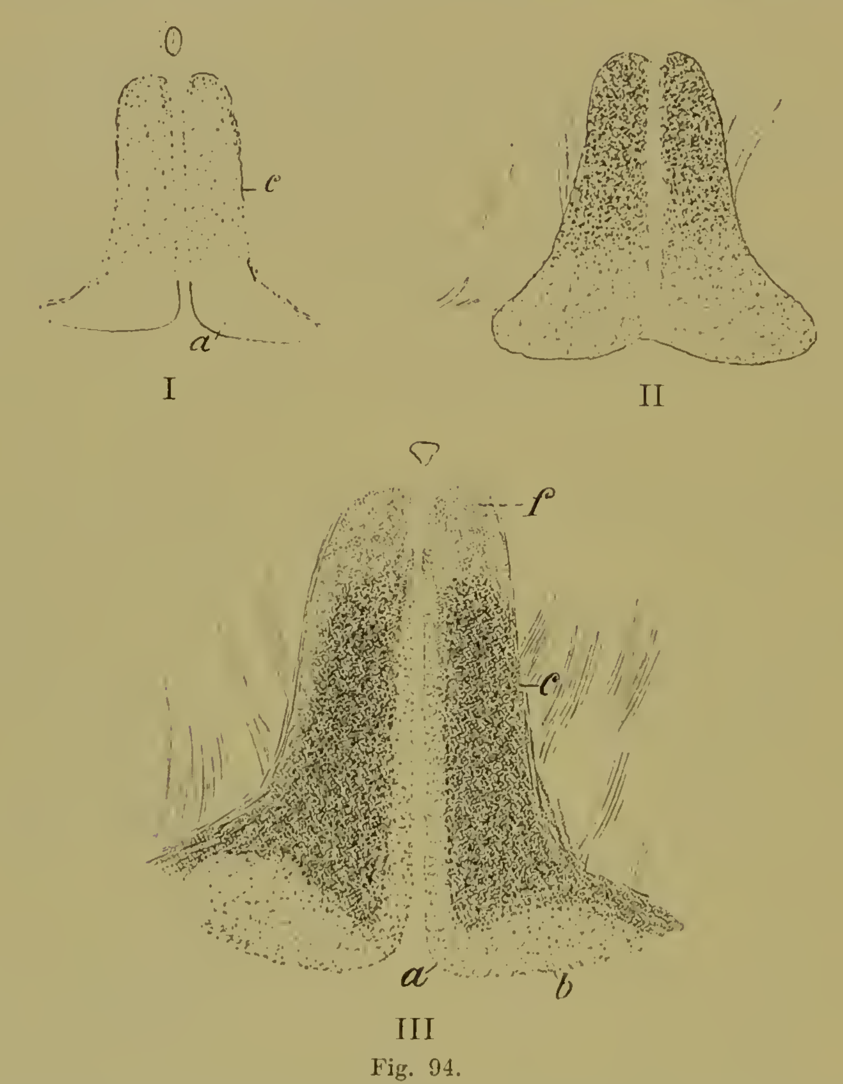


Fig. 94.

Fötale Gliederung des Hinterstranges im Lendenmark nach Trepinski (vergl. Text).

I Bei einem 24 cm langen Fötus: nur das erste System (*c*) entwickelt. *a* noch nicht markhaltiges Gebiet II Bei einem 28 cm langen Fötus: das erste und zweite System entwickelt. III Bei einem 35 cm langen Fötus: das erste, zweite und dritte System (*c*) entwickelt. Bei einem Fötus von 42 cm Länge sind auch die Gebiete *a*, *b* u. *f*, also der ganze Hinterstrang gleichmässig markhaltig; es hat sich also noch ein viertes System entwickelt.

von denen Flechsigs abweicht. Nach Trepinski erfolgt die Entwickelung des Markes in vier Etappen. Im Lendenmark fand Trepinski folgendes:

Bei Föten von 24 cm Länge finden sich bloss im vorderen Teile der Hinterstränge Markfasern; es sind das die ersten, welche markhaltig werden — erstes System (Fig. 94 I, *c*). Bei Föten von 28 cm Länge zeigt sich der ganze Hinterstrang mit Fasern durchsetzt, welche aber im vorderen, schon vorher etwas markhaltigen Teile noch dichter als in den dorsalen Bezirken stehen; es haben sich also Fasern sowohl im dorsalen Teile

Sie werden wohl bemerkt haben, m. H., dass die sogenannte fötale Gliederung der Hinterstränge nicht in völliger Übereinstimmung steht mit

wie im vorderen Teile des Hinterstranges neu entwickelt und im letzteren sich zwischen die schon bestehenden Fasern eingeschoben — das ist das zweite System (Fig. 94 II). Bei Föten von 35 cm zeigt sich eine dichter mit Fasern durchsetzte Partie in der Mitte jedes Hinterstranges, die vorderen Felder, die hinteren äusseren Felder und die medialsten Teile des Gollschen Stranges frei lassend — drittes System (Fig. 94, III, c). Bei 42 cm Länge sind auch die vorher noch helleren Partien dunkel, es hat sich also noch ein viertes System von Markfasern entwickelt. So verhält sich das Lendenmark, wenig abweichende Verhältnisse zeigen Brust- und Halsmark.

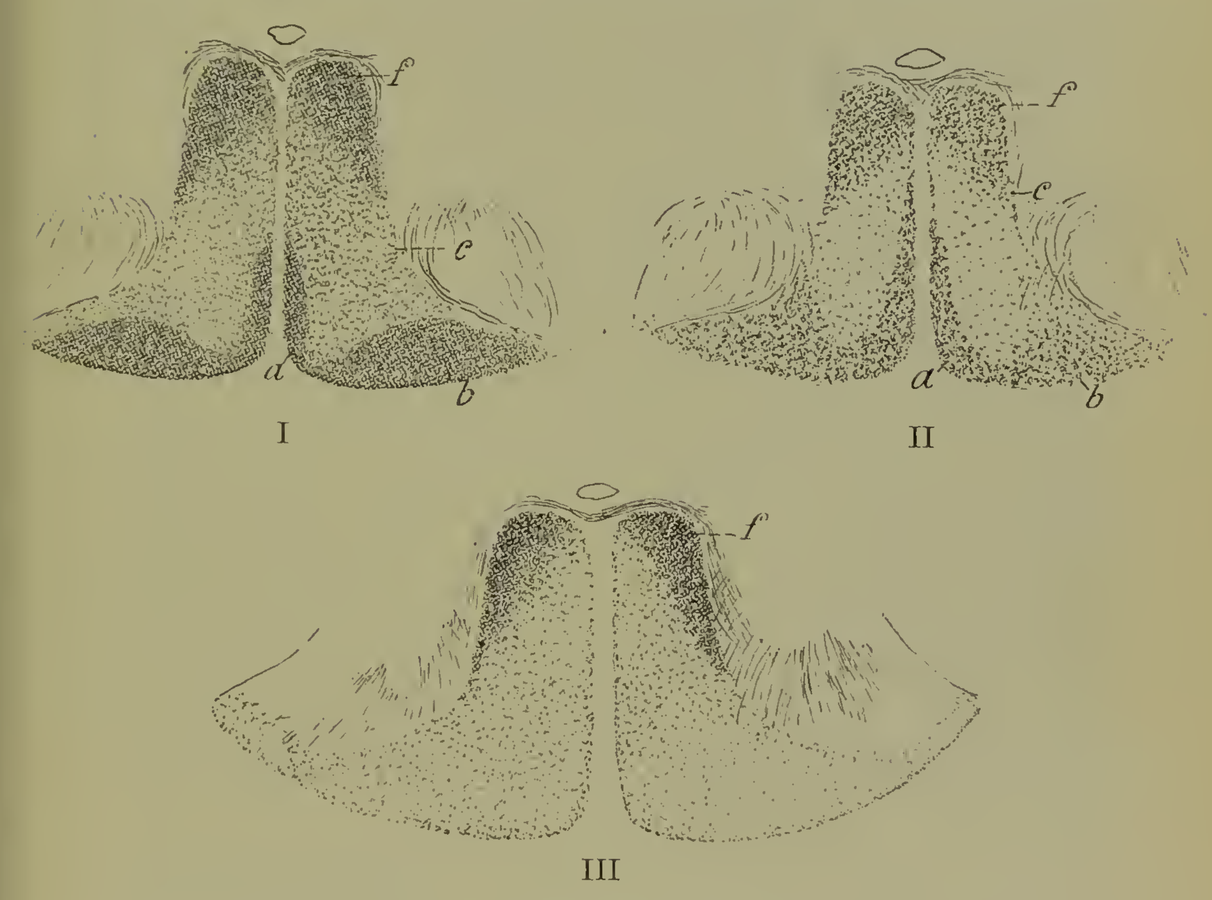


Fig. 95.
Tabische Felderung des Hinterstranges im Lendenmark nach Trepinski (vergl. Text und Fig. 94).

I Erkrankung des dritten Systems (c). II Erkrankung des dritten (c) und zweiten Systems (a, b, f). III Erkrankung des dritten und des dorsalen Abschnittes des vierten Systems; das ventrale Feld (f) = dem ventralen Teil des vierten Systems, ist erhalten.

Es sei nun an einer Höhe des Rückenmarks gezeigt, wie Trepinski die Tabes auf Erkrankung seiner Fasersysteme zurückführt. In nebenstehender Abbildung aus dem Lendenmark sehen Sie das gewöhnliche Bild einer ziemlich frischen Tabes, einen Fall, in welchem bloss die Bandelettes externes erkrankt sind (Fig. 95 I, c); in den von ihnen eingenommenen Gebieten liegen nun die Fasern des dritten Systems, welche bei Föten von 35 cm Länge markhaltig werden. Es würde sich also in solchen Fällen um eine Er-

dem, was die Studien über aufsteigende Degeneration in hinteren Wurzelgebieten ergeben haben. Es besteht vor allem eine wichtige Differenz bezüglich der Auffassung der Goll'schen Stränge, welche Flechsig als eigenes Fasersystem bezeichnet, dessen Herstammung aus hinteren Wurzeln nach den Ergebnissen der embryologischen Untersuchung zwar nicht in Abrede zu stellen, aber doch auch nicht zu beweisen sei, und das er daher auch nicht mit dem Namen einer Wurzelzone belegt hat; dem gegenüber ist es nach allen Untersuchungen über die sekundäre Degeneration nunmehr absolut sicher, dass die Goll'schen Stränge keineswegs ein eigenes System sind, sondern mindestens der Hauptsache nach nichts anderes darstellen als lange Fasern, welche in den tieferen Abschnitten des Rückenmarks eingetreten sind und daselbst die seitlichen Partien des Hinterstranges eingenommen haben, um sich dann allmählich medialwärts zu wenden und die medianen Partien des Hinterstranges zu bilden (pag. 36). Die tabische Degeneration der letzteren ist also nicht eine Erkrankung eines eigenen Systems, sondern erklärt sich, wie wir gesehen haben, in viel einfacherer Weise aus der Erkrankung der lateralen Hinterstrangteile tieferer Ebenen. Auch in anderen Gebieten ergeben sich zwischen den fötalen Marklinien und dem segmentären Aufbau der Hinterstränge schwer aufklärbare Differenzen. Die mittlere Wurzelzone des Lendenmarks, in welcher Flechsig zwei Fasersysteme annimmt, enthält sicher sehr verschiedenartige Fasern, welche die genannte Zone nur durchsetzen, um in andere Gebiete überzutreten: in die Hinterhörner, die medialen Hinterstranganteile, die hinteren äusseren Felder; auch die von Flechsig so genannte mediale hintere Wurzelzone stimmt nicht ganz mit den Ergebnissen der sekundären Degeneration überein. Ihr mehr seitlich gelegener, grösserer Teil allerdings deckt sich mit dem, was wir als hintere äussere Felder bezeichnet haben, und so könnte man vielleicht das auffallend lange Freibleiben dieser Gebiete darauf zurückführen, dass es sich hier um ein besonderes System von Wurzelfasern handle; der mediale, am Septum gelegene

krankung dieses dritten Systems handeln. In einem zweiten Falle findet sich (Fig. 95 II, *a, b, f*) neben einer Erkrankung der Bandelettes externes auch eine Aufhellung der übrigen Hinterstrangteile; es ist also hier neben dem dritten System, auf dessen Degeneration die Aufhellung der Bandelettes externes hinweist, noch jenes System degeneriert, dessen Fasern gleichmässig über den Hinterstrang ausgebreitet sind — das zweite System. Ein dritter Fall zeigt überall eine fast gleichmässige Degeneration des Hinterstranges, von welcher bloss die ventralen Gebiete verschont bleiben (Fig. 95 III, *f*). Hier kann es sich nicht um eine Degeneration des ersten oder zweiten Systems handeln, denn deren auch im Bereich der ventralen Felder gelegene Fasern sind gesund; das dritte Fasersystem hat keine Fasern im ventralen Feld; sein Gebiet ist degeneriert. Das vierte System hat eine ventrale Fasergruppe im vorderen Feld — diese ist hier erhalten — und eine dorsale, welche degeneriert ist; eine Degeneration des dorsalen Teiles des zweiten Systems würde, wie der vorige Fall lehrt, einen stärkeren Faserausfall bedingen; es ist also das dritte und der dorsale Abschnitt des vierten Systems ergriffen.

In analoger Weise, wie hier für das Lumbalmark angegeben, führt Trepinski auch die Felderung im Brustmark und Halsmark auf die Fasersysteme zurück.

Teil jener Flechsigschen Zone hat aber sicher eine andere Bedeutung; er entspricht dem Dorso-medialbündel (pag. 40 und 124) und besteht, wie wir sahen, wahrscheinlich aus absteigenden hinteren Wurzelfasern höher gelegener Segmente, nach der Mehrzahl der französischen Autoren sogar aus endogenen Fasern, und hätte im letzteren Falle gar nichts mit den hinteren Wurzeln zu thun. Auch bei der Tabes zeigen die beiden, die Flechsigsche mediale hintere Wurzelzone zusammensetzenden Gebiete — hintere äussere Felder und Dorso-medialbündel — sich häufig von einander verschieden; erstere bleiben oft in scharfer Abgrenzung relativ intakt, während letzteres zu Grunde geht, sowie die Tabes ins Brustmark hinaufsteigt. Endlich fehlt noch jeder Beweis dafür, dass die „Systeme", welche durch gleichzeitig markhaltig werdende Fasern dargestellt werden, wirklich aus Fasern gleicher Funktion zusammengesetzt sind.

Man ist sogar, und zwar gerade von anatomischer Seite, noch weiter gegangen und hat die Verwertbarkeit der Flechsigschen Methode für die Erkenntnis des Hinterstrangaufbaues überhaupt in Zweifel gezogen; wie auch Flechsig annimmt, erfolgt die Markbildung nicht im ganzen Verlauf einer Faser gleichzeitig, sondern beginnt in der Gegend des Faserursprungs von der Zelle, um von da gegen das Ende der Faser zu fortzuschreiten; wahrscheinlich wird auch einige Zeit verstreichen, bis sie dasselbe erreicht hat; demnach könnte man sehr wohl bei der Untersuchung eines Querschnittes eine Faser noch in der Nähe ihres Ursprunges von der Zelle und daher bereits markhaltig antreffen, während dieselbe Faser an einer entfernteren Stelle noch marklos ist; so liesse es sich erklären, dass man Fasern im Bereich der mittleren Wurzelzone, wo sie also erst eine geringe Entfernung von ihren Ursprungszellen, den Zellen der Intervertebralganglien zurückgelegt haben, bereits von Mark umgeben findet, während die gleichen Fasern innerhalb der Gollschen Stränge noch marklos erscheinen, weil sie in diese erst nach längerem Verlaufe eintreten. Wir sehen ferner auch die Reflexkollateralen, welche von der mittleren Wurzelzone in die graue Substanz abgehen, früher markhaltig werden, als die langen Fortsetzungen der Stammfasern in den Gollschen Strängen.

Es weist also manches darauf hin, die Resultate der Studien über die Myelinbildung mit einer gewissen Vorsicht aufzunehmen und aus denselben nicht ohne weiteres Schlussfolgerungen über den Aufbau der Hinterstränge zu ziehen; keinesfalls sind aber dieselben da, wo sich etwa Differenzen zwischen ihnen und den Ergebnissen der Studien über sekundäre Degeneration ergeben, im stande, die Beweiskraft der letztgenannten Untersuchungen irgendwie zu schmälern.

Wie verhält es sich nun in dieser Beziehung mit der Tabes? Es ist gerade ein Hauptargument der Anhänger der elektiven Natur dieser Erkrankung, dass die tabischen Degenerationsfelder im Hinterstrang nach Lage

und Form in vielen Fällen mit fötalen Systemen übereinstimmen, während das eigentümliche Verhalten bestimmter Gebiete, z. B. der hinteren äusseren Felder, durch die Annahme einer summarischen Erkrankung einzelner hinterer Wurzelgebiete nur gezwungen erklärt werden könne. Man muss zugeben, dass solche Schwierigkeiten bestehen, und ebenso spricht manches dafür, dass nicht alle Fasern der einzelnen Segmente zugleich erkranken, sondern vielleicht eine gewisse Auswahl stattfindet, indem in manchen Fällen die kurzen und mittellangen Fasern früher zu erkranken scheinen als die langen Bahnen (vergl. oben pag. 140 ff.). Damit wären Hinweise auf einen elektiven Charakter der Tabes gegeben, freilich noch lange nicht in dem Sinne, dass die Auswahl gerade nach den fötalen Fasersystemen erfolge, denn die letzteren decken sich auch nicht mit der Scheidung der Hinterstrangfasern in lange und kurze Bahnen. Wir haben aber ferner auch Anhaltspunkte dafür gewonnen, dass nicht nur die kürzeren, zur grauen Substanz ziehenden Fasern sich von dem Gros der aufsteigenden Hinterstrangbahnen absondern, sondern dass auch Fasern, welche zunächst im Hinterstrange verbleiben, sich von den übrigen trennen, und eigene ziemlich scharf umschriebene Gebiete zusammensetzen, wie es z. B. die in die hinteren äusseren Felder gelangenden Fasern zu thun scheinen (pag. 142), von denen wir freilich noch nicht sicher wissen, ob sie lange oder kurze Bahnen darstellen. Endlich weist manches darauf hin, dass auch die langen Bahnen bei ihrem weiteren Aufsteigen im Hinterstrange nicht streng nach einzelnen Segmenten von einander getrennt bleiben, sondern dass in den höheren Ebenen die Fortsetzungen der einzelnen Wurzelbündel sich mehr oder minder mit einander vermengen. Das weist vielleicht auf eine Möglichkeit hin, gewisse Widersprüche zwischen der fötalen Gliederung und dem Aufbau der Hinterstränge aus einzelnen Wurzelsegmenten, wenn auch nicht völlig zu lösen, so doch wenigstens unserem Verständnis näher zu bringen. Die Fasern, welche sich zu den fötalen Systemen zusammenordnen, sind ihrer überwiegenden Mehrzahl nach sicher Wurzelfasern; aus jeder hinteren Wurzel gelangen Fasern in mehrere der durch die Markscheidenbildung abgrenzbaren Gebiete. Die letzteren repräsentieren also partielle Wurzeln, indem sie aus einer Wurzel nicht alle, sondern nur gewisse Anteile führen, und es ist daher auch denkbar, dass durch eine elektive, bestimmte Faserarten betreffende Erkrankung ein Bild entsteht, welches nicht einer Degeneration ganzer hinterer Wurzelsegmente, sondern bloss einzelner Teile der letzteren entspricht und mit der fötalen Gliederung übereinstimmen kann. Voraussetzung ist dabei, dass die aus verschiedenen hinteren Wurzeln stammenden, unter einander homologen Fasern im weiteren Verlauf innerhalb des Hinterstranges sich zu eigenen, mit den fötalen Feldern sich deckenden Gebieten zusammenlegen, was erst noch zu beweisen wäre, aber immerhin als möglich zu bezeichnen ist.

Was wir oben gesagt haben, dass die tabische Rückenmarksaffektion

eine *segmentweise fortschreitende Erkrankung hinterer Wurzelgebiete* darstellt, bleibt aber auf jeden Fall bestehen; nur hätten wir, wenn die obigen Voraussetzungen sich bestätigen sollten, diesen Satz noch weiter, und zwar in dem Sinne zu *spezialisieren*, dass die Tabes nicht mit einer summarischen Erkrankung hinterer Wurzelgebiete einsetzt, sondern in ihren Anfangsstadien einen *elektiven* Prozess darstellt, welcher zunächst nur bestimmte Arten der hinteren Wurzelfasern befällt und erst im weiteren Fortschreiten die Gesamtheit derselben in sein Bereich zieht. Wir sehen aber auch, dass manche Voraussetzungen dieser Lehre erst noch fester begründet werden müssen und noch viele Fragen ihrer Lösung harren; genauere Studien über den Aufbau der Hinterstränge werden auch hier schliesslich das entscheidende Wort zu sprechen haben.

Vorlesung VI.

Tabes dorsalis (Fortsetzung).

Inhalt: Die extramedullären Veränderungen der Tabes und die Beziehungen der tabischen Symptome zum anatomischen Befund. — Reflektorische Pupillenstarre. — Patellarsehnenreflex. — Andere Reflexe und Störungen der Sensibilität. — Ataxie. — Regulatorische Einflüsse. — Sensomobilität (pag. 154—100).

Erkrankungen der peripheren Nerven. — Lähmungen. — Paralytisches Stadium der Tabes. — Degeneration der Pyramidenbahn. — Neuritische Prozesse. — Amyotrophien. — Störungen von seiten der Sinnesorgane. — Viscerale Störungen. — Blasen- und Mastdarmstörungen. — Trophische Störungen an den Knochen; Osteopsathyrosis. — Gelenke: tabische Arthopathie. — Tabischer Klumpfuss. — Trophische Störungen an der Haut — Mal perforant du pied. — Veränderungen am Grosshirn. — Veränderungen am Kleinhirn (pag 160—169).

M. H.! Wir haben in der letzten Vorlesung die wichtigsten Daten über die Verteilung des tabischen Prozesses, die Topographie desselben innerhalb des Rückenmarkes kennen gelernt. Wenn es nun auch nicht unsere Aufgabe sein kann, den so reichhaltigen klinischen Symptomenkomplex der Tabes zu analysieren, so können wir es doch nicht umgehen, einzelne der tabischen Krankheitserscheinungen insoweit zu besprechen, als sie entweder direkt durch anatomische Veränderungen erklärbar, oder doch mit Wahrscheinlichkeit zu gewissen physiologischen und pathologischen Thatsachen in Beziehung zu bringen sind. Freilich ist ein guter Teil unserer Erklärungen noch sehr hypothetischer Natur; aber auch die anatomische Betrachtung der Erkrankung würde unvollständig sein, wenn wir nicht aus den Einzelheiten derselben die möglichen Schlüsse ziehen wollten.

Indem wir also einigermassen das klinische Gebiet streifen und das Symptomenbild der Erkrankung zu überblicken suchen, kommen wir zunächst auf eine Thatsache, von welcher wir bisher noch abstrahiert haben, die aber von essentieller Bedeutung für die Auffassung des ganzen Prozesses ist: Die

Tabes ist nicht nur eine Erkrankung des Rückenmarks, sondern ruft konstant auch Veränderungen in anderen Gebieten des Nervensystems hervor, wenn auch ihre Lokalisation innerhalb des Rückenmarks die für uns hervortretendste, die konstanteste und am besten bekannte ist. Ich brauche Sie, um Ihnen ein vorläufiges Beispiel zu geben, bloss an den charakteristischen initialen Symptomenkomplex der Erkrankung zu erinnern: es befindet sich unter den bekannten drei Symptomen, *reflektorische Pupillenstarre*, *lancinierende Schmerzen*, *Aufhebung des Kniesehnenreflexes*, schon eines, über dessen anatomische Grundlage wir zur Zeit noch keine befriedigende Auskunft zu geben vermögen; man hat die Ursache der *reflektorischen Pupillenstarre* in Veränderungen des *centralen Höhlengraues*, solchen des sog. *Westphal-Edingerschen* Kernes und anderer Stellen gesucht. Aus neueren Untersuchungen scheint hervorzugehen, dass das *oberste Halsmark* das fragliche Centrum enthält, wenigstens hat man bei dekapitierten Hunden und Katzen gefunden, dass die Lichtreaktion der Pupille erhalten war, wenn mit dem Gehirn noch ein Stück Rückenmark in Verbindung blieb, dass dagegen dieselbe fehlte, wenn dieser Rest des Halsmarks zerstört wurde. Es soll die Pupillenstarre in einer Degeneration in den Hintersträngen direkt unter der Pyramidenkreuzung bis zum dritten Halswirbel herab seinen Grund haben.

Genauere anatomische Kenntnisse besitzen wir über das Fehlen des *Patellarsehnenreflexes*. Ich habe Ihnen darüber bloss zu wiederholen, was Ihnen schon aus der Physiologie über das Zustandekommen der Reflexe überhaupt bekannt ist, und das auf die anatomischen Verhältnisse bei der Tabes anzuwenden. Ein Reflex wird ausgelöst, indem durch Reizung eines *sensiblen* Nerven (der Haut, eines Muskels, einer Sehne etc.) eine Bewegung hervorgerufen wird. Durch den centripetalleitenden, sensiblen Nerven wird eine Erregung fortgepflanzt bis zur grauen Substanz des Rückenmarks, den Vorderhornzellen, und von da auf den centrifugalleitenden, peripheren motorischen Nerven übertragen (Fig. 96). Es sind also für das Zustandekommen eines Reflexes die centripetalleitende *sensible*, Faser, ihre *Verbindung* mit den motorischen *Centren* des Markes (Reflexkollateralen) und die centrifugalleitende, *motorische* Faser notwendig; das Ganze heisst der *Reflexbogen*; derselbe geht also durch das Rückenmark hindurch. Wir können uns das Zustandekommen der Reflexbewegung und gleichzeitig eines der wichtigsten Symptome der Tabes am *Patellarsehnenreflex* klar machen, d. h. an der Kontraktion des Musculus quadriceps mit Streckung des Unterschenkels, welche nach Beklopfen der Patellarsehne sich einstellt. Centripetale Fasern gehen von den sensiblen Nervenendigungen innerhalb des Muskels und der Sehne in den sensiblen Nerven zur hinteren Wurzel; nun wissen wir, dass in die Hinterstränge eingetretene hintere Wurzelfasern die Reflexkollateralen abgeben, welche sich gegen die motorischen Vorderhornzellen aufspalten, wo ihnen die Verästelungen der Dendriten dieser Zellen entgegen

kommen, von welchen die motorische Faser ausgeht. Für einzelne Reflexe liegt naturgemäss dieser Reflexbogen in verschiedenen Höhen des Markes. Von dem Reflexbogen für den Patellarsehnenreflex wissen wir mit Sicherheit, dass derselbe in der Höhe der beiden ersten Lendennerven das Mark durchzieht. Ist nun der Reflexbogen an irgend einer Stelle, z. B. im Bereich der hinteren Wurzel oder der Kollateralen unterbrochen, so muss der Reflex erlöschen; es kann durch periphere sensible Reizung die Muskelzuckung nicht mehr ausgelöst werden; eine solche Unterbrechung finden wir frühzeitig bei der Tabes. Nun wissen wir, dass die Tabes in den meisten Fällen zuerst das obere Lendenmark und untere Brustmark, und hier frühzeitig jene Gebiete befällt, durch welche die Fasern für den Patellarsehnenreflex hindurchziehen; ihr Auftreten muss also ein Erlöschen dieses Reflexes zur Folge haben. Westphal hat zuerst jenes Gebiet genauer beschrieben, bei dessen Degeneration der Patellarreflex wegfällt. Denken wir uns am Querschnitt des Rückenmarks von jener Stelle, wo die das Hinterhorn bekleidende Substantia gelatinosa nach innen zu einen Vorsprung bildet, (Fig. 1 u. 2), eine Linie gezogen, parallel dem hinteren Septum bis zur Peripherie, so ist damit ein hinten und lateral im Hinterstrang gelegenes Feld abgegrenzt, welches man gegenwärtig allgemein als Westphalsche Stelle bezeichnet; wie Sie sehen, deckt sich dasselbe im ganzen und grossen mit unserer Wurzeleintrittszone (pag. 139). Als Gegenprobe für die Richtigkeit dieser Erklärung dienen jene seltenen Fälle, in denen ausnahmsweise das Kniephänomen erhalten bleibt, Fälle in denen meistens die Tabes zuerst höhere Rückenmarkssegmente ergriffen und das Lendenmark vorläufig noch verschont hat.

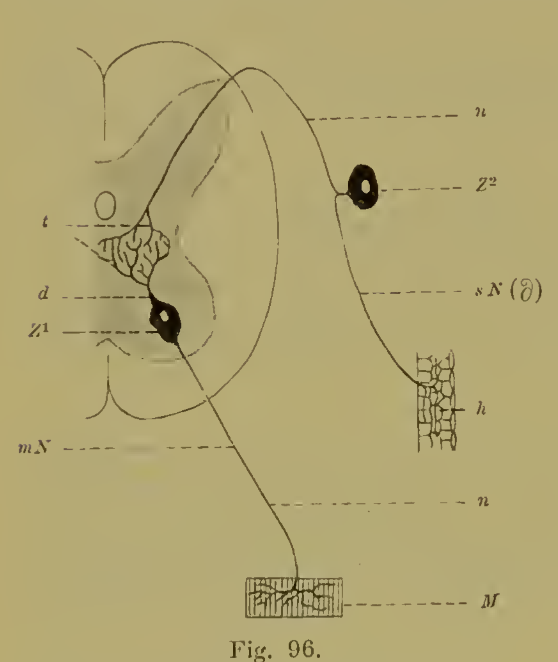


Fig. 96.
Schema des sensitiv-motorischen Reflexbogens nach der Neurenlehre.
mN motorische Neura; *sN* sensible Neura; Z^1 Nervenzelle der motorischen, Z^2 Nervenzelle der sensiblen Neura; *d* Dendriten; *n* Neuriten beider Neuren; *t* Telodendrion oder Endbäumchen; *m* Muskelfaser; *h* Oberhaut mit dem daran resp darin befindlichen Endbäumchen.
Nach Böhm-Davidoff.

In analoger Weise erklärt sich das Fehlen auch anderer Reflexe, von Sehnenreflexen, Periostreflexen, Fascienreflexen etc. Der Reflexbogen für den Achillessehnenreflex geht durch das Sakralmark und erlischt im allmählichen Fortschreiten der Tabes bei dem späteren Ergriffenwerden des Sakralmarks erst nach längerer Zeit.

Viel weniger klar als für die Sehnenreflexe liegen die Verhältnisse

bei anderen, insbesondere bei Hautreflexen, sowie bei den Sensibilitätsstörungen (Parästhesien, Anästhesie, Analgesie). Wie bekannt, leiden die einzelnen Qualitäten der Hautsensibilität bei der Tabes in sehr verschiedener Weise; im allgemeinen sind die Hautreflexe im Gegensatz zu den Sehnenreflexen ziemlich lange Zeit hindurch relativ gut erhalten. Vielfach leidet zunächst die Schmerzempfindung, dann die Lokalisation der Empfindungen, dann stellt sich Verlangsamung der Leitung ein, während die taktile Sensibilität noch nicht oder nur wenig gestört ist. Für die hier genannten Störungen haben wir zwar im allgemeinen eine anatomische Erklärung insoferne, als wir wissen, dass die sensible Zuleitung zum Mark durch die hinteren Wurzeln erfolgt und dass deren Gebiete eben bei der Tabes erkrankt sind; warum aber die einzelnen Qualitäten der Empfindung sich verschieden verhalten, insbesondere warum manche derselben sich oft erst relativ spät geschädigt zeigen, darauf können wir nicht oder nur mit sehr Hypothesen antworten.

Zunächst lässt sich anführen, dass für die sensiblen Qualitäten die Innervationsbezirke nicht so scharf begrenzt sind, wie bei den Reflexen; wir wissen z. B. dass eine einzelne Hautpartie nicht von einer einzigen hinteren Wurzel aus mit Fasern versorgt wird, sondern dass mehrere, im allgemeinen drei, hintere Wurzelgebiete sich daran beteiligen. Wenn also zunächst bloss wenige Wurzelterritorien und auch diese noch relativ schwach erkrankt sind, so kann die Hautsensibilität noch frei erscheinen. Wahrscheinlich spielen aber hier noch andere anatomische Einrichtungen mit eine Rolle; vor allem sind auch der weitere Verlauf der sensiblen Bahnen innerhalb des Markes und die Thatsache in Betracht zu ziehen, dass dieselben innerhalb der grauen Substanz unter einander in mehrfacher Verbindung stehen; unter Umständen kann also eine Fortleitung auf Umwegen stattfinden, wodurch sich einerseits erklärt, dass die Sensibilität in bestimmten Bezirken nicht in dem Grade herabgesetzt ist, wie man erwarten sollte, während anderseits auch einleuchtet, dass die Tastempfindung und deren Lokalisation eine mangelhafte ist. Endlich wissen wir noch nicht auseinanderzuhalten, wie viel von den sensiblen Störungen auf direkte Veränderungen der peripheren Nerven zurückgeführt werden darf, Veränderungen, auf welche wir noch genauer zurückkommen werden. Von den so konstanten lancinierenden Schmerzen wird allgemein angenommen, dass dieselben direkt auf Erkrankung der hinteren Wurzeln bezogen, also als Wurzelsymptome gedeutet werden müssen.

An die Initialsymptome der Tabes schliessen sich in der Regel ziemlich bald eigentümliche Bewegungsstörungen an, welche als Ataxie bezeichnet werden und zuerst an den unteren Extremitäten aufzutreten pflegen, später aber auch die oberen Extremitäten ergreifen können. Leider sind wir für die Erklärung derselben ganz auf Hypothesen angewiesen und ich werde Ihnen daher bloss in kurzen Zügen jene Momente skizzieren, welche gegenwärtig in Betracht gezogen werden.

Bekannt ist, dass es sich bei der Ataxie nicht um eine Abnahme der Muskelkraft handelt, dass vielmehr dieselbe den Effekt einer Koordinationsstörung darstellt, d. h. einer Störung in dem Zusammenwirken der einzelnen, für bestimmte Bewegungen in Funktion tretenden Muskelgruppen, wie es unter normalen Umständen in zweckentsprechender Weise sich abspielt. Für die normal koordinierte Bewegung ist der Zeitpunkt des in Aktion-Tretens jedes einzelnen Muskels, sowie der Grad seiner Kontraktion von höchster Bedeutung, denn davon hängt das reguläre Zusammenwirken aller in Betracht kommenden Kräfte ab; durch die Störung dieser harmonischen Zusammenwirkung entsteht eben jenes ungeschickte, schleudernde, über das Ziel hinausschiessende Wesen, welches die Ataxie kennzeichnet; es müssen also gewisse Einflüsse existieren, welche unter physiologischen Bedingungen das Zusammenwirken der einzelnen Muskeln und Muskelgruppen regulieren. Freilich fehlen uns zur Zeit exakte Kenntnisse darüber, welcher Art diese Einflüsse sind.

In erster Linie wird man an die bewussten Empfindungen denken, an sensible Eindrücke von seite der Haut, der Muskeln, welche für die geordnete Innervation der Muskelgruppen verwertet werden. Hier handelt es sich um Störungen des sogenannten Muskelsinnes, dessen Leitung wahrscheinlich in den Hintersträngen und zwar in den langen Bahnen derselben bis zum Gehirn hinauf erfolgt. Wir verstehen unter Muskelsinn die Fähigkeit, ohne Beihilfe des Gesichtsinnes über die jeweilige Stellung unserer Glieder, sowie über den Umfang der von ihnen ausgeführten Bewegungen unterrichtet zu sein. Der Muskelsinn giebt uns auch Aufschluss über die Thätigkeit oder Unthätigkeit und im ersteren Falle über das Mass der Kontraktion unserer Muskeln. Er ist unabhängig von den sensiblen Nerven der Haut; auch das Gefühl der Abspannung und Müdigkeit, der Schwere in den Gliedern ist auf Vermittelung des Muskelgefühls zu beziehen. Nehmen wir an, dass für den Muskelsinn die langen Hinterstrangbahnen von Bedeutung sind, so ist es leicht erklärlich, dass der erstere bei der Tabes leiden muss, anderseits ist es aber auch verständlich, dass lange Zeit hindurch diese Störungen nur gering sind, wenn man bedenkt, dass von den sämtlichen, innerhalb einer hinteren Wurzel enthaltenen Fasern bloss ein Teil in die langen Hinterstrangbahnen übergeht (pag. 37), dass also auch bei schon ziemlich starker Degeneration mehrerer Wurzelsegmente erst ein verhältnismässig geringer Anteil der langen Bahnen affiziert sein kann. In näherer Beziehung zu dieser Störung steht auch das bei Tabikern vorkommende Schwanken bei geschlossenen Augen (Rombergsches Symptom).

Den genannten Einflüssen lassen sich andere gegenüberstellen, welche ohne Mitwirkung cerebraler Centren in zweifellos reflektorischer Weise sich abspielen. Schon bei einer früheren Gelegenheit sind wir des Näheren darauf eingegangen, dass die motorischen Centren im Rückenmark gewisse Reize nicht bloss vom Gehirn, sondern auch von der sensiblen Seite her

erfahren, ja dass sogar solche für die normale Funktion motorischer Zellen Bedingung zu sein scheinen. Diese Reize werden durch Reflexbahnen im weiteren Sinne vermittelt; es gelangen durch solche bei den Bewegungen von den verschiedenen sensiblen Endapparaten her, von der Haut, dem Bandapparat der Gelenke, den Muskeln, den Sehnen, dem Periost aus, sensible Erregungen zur Vermittelung. Es steht nun nichts im Wege, diesen verschiedenartigen Einflüssen, welche fortwährend auf die motorischen Centren einwirken, eine für letztere regulierende Wirkung zuzuschreiben. Es ergiebt sich hieraus ein besonderes Zusammenwirken zwischen motorischer Sphäre und Reflexen, welches nach Exner kurz als „Sensomobilität" bezeichnet wird: es ist die Bewegungsfähigkeit, insoweit sie durch centripetale Nervenerregungen beeinflusst, beherrscht oder bedingt wird. Ich lasse hier ein von Exner gegebenes Beispiel folgen, welches wohl geeignet erscheint, den fraglichen Begriff klar zu legen.

„Wenn man in Bergen viel klettert und einen steinigen Pfad hinangeht, und wenn durch irgend ein Interesse die instinktive Beobachtung des Weges ausser Acht gelassen wird, so kann es wohl geschehen, dass man den Fuss flach aufsetzt, als wäre eine Steinplatte zu betreten, während thatsächlich ein Stein unter den Zehen (und nicht unter dem Fusse) sich befindet. Geschieht dieser Schritt mit einiger Hast, so wird der Fuss mit seinem vorderen Ende stark nach oben gebogen, nimmt dann genau die Stellung ein, welche die Kliniker künstlich erzeugen, um den Reflex hervorzurufen, und in der That tritt auch hier die Reflexzuckung ein und stellt sofort unseren Fuss unter Hebung der Ferse und des Unterschenkels in eine normale Stellung, indem zugleich das Sprunggelenk durch Muskelaktion festgestellt und dadurch die Gelenkbänder vor Überdehnung bewahrt werden. Im nächsten Moment sind wir dessen „bewusst", dass wir in Gefahr waren, den Fuss zu „übertreten". In diesem Falle erfährt die Willkürbewegung (Schritt) eine Regulierung durch sensorische Eindrücke (Zerrung von Gelenkbändern, Sehnen, Muskeln); diese Regulierung geschieht rein reflektorisch; die Gehirnrinde mit ihren Willkürimpulsen käme wohl immer zu spät, wenn jemandem bei einem Schritt das Knie einknickt, wenn ein Schwimmer an einen Stein anstösst" u. s. w.

Ausser der Beeinflussung der willkürlichen Bewegungen durch den Muskelsinn und die Reflexe ist für die Koordination mancher Bewegungen noch eine dritte Art von Einflüssen in Rechnung zu ziehen, welche ihr Centrum im Kleinhirn hat und von da aus auf die Rückenmarkscentren, und zwar im Sinne der Erhaltung des Gleichgewichts des Körpers wirkt, eine Thatsache, welche ebenfalls den Physiologen seit langem bekannt ist. Wahrscheinlich liegt dieses Centrum im hinteren Drittel des mittleren Abschnittes des Kleinhirns; bei Läsionen im Kleinhirn, besonders an der eben erwähnten Stelle, treten Störungen in der Gleichgewichtshaltung ein. Nachdem also das Kleinhirn sicher einen gewissen Einfluss auf die Equilibrierung des Körpers ausübt, eine Störung desselben sicher auch zu Störung der Koordination

führen kann, läge es nahe, hier einen Zusammenhang zu suchen. Über Veränderungen des Kleinhirns selbst bei Tabes ist nur wenig bekannt; von den Bahnen, durch welche eine Beeinflussung der motorischen Rückenmarkscentren vom Kleinhirn her erfolgen könnte, wissen wir bloss soviel, dass im Bereich der sog. Kleinhirnbahnen auch absteigende Fasern beschrieben worden sind; dagegen ist sicher, dass das Kleinhirn Fasern enthält, welche ihm centripetale Einflüsse zuführen; es sind das die Fasern aus den hinteren Wurzeln, resp. die sich an sie anschliessenden Neuren der Kleinhirnbahn und des Gowersschen Bündels. Nun bleiben freilich diese beiden Bahnen für gewöhnlich beim tabischen Prozess von Degeneration frei; dagegen findet sich bei demselben frühzeitig ein Ausfall in den Fasern der Clarkeschen Säulen, welcher eine Verminderung der dem Kleinhirn zugehenden Impulse bedingen könnte; durch Degeneration hinterer Wurzelfasern erhält also ein Centrum weniger Reize, welches seinerseits wieder eine Bedeutung für die Regulierung willkürlicher Bewegungen besitzt; indessen erscheint es fraglich, ob dieser Gedankengang für Koordinationsstörungen im Bilde der Tabes angewendet werden kann, da die sicher cerebellare Ataxie, wie sie sich bei Kleinhirnläsionen findet, sich wesentlich von der tabischen unterscheidet.

Sehr geeignete Vergleichspunkte bietet in dieser Beziehung eine Erkrankung dar, auf welche wir später in einem anderen Kapitel ausführlicher werden zu sprechen kommen, die sogenannte Friedreichsche Form der Tabes oder die hereditäre Ataxie, eine Erkrankung, bei welcher die Hautsensibilität nur wenig leidet, dagegen die cerebellare Ataxie vorherrscht. Bei ihr zeigen sich neben den Hintersträngen des Rückenmarks auch die bei der Tabes intakten Zellen der Clarkeschen Säulen, sowie die Kleinhirnbahn verändert.

Die tabische Ataxie kann schliesslich Grade erreichen, in welchen die regulären Bewegungen vollständig unmöglich sind und die Kranken ans Bett gefesselt bleiben; in vielen Fällen stellt sich aber schliesslich eine wirkliche Schwäche der Bewegungen ein, welche selbst zur Lähmung der Beine führen kann; man spricht dann auch von einem paralytischen Stadium der Tabes dorsalis. Derartigen Lähmungszuständen können verschiedene Ursachen zu Grunde liegen, welche ihren Sitz zum Teil ausserhalb des Rückenmarks haben; um sie, sowie eine Anzahl anderer, im Verlauf der Erkrankung sich einstellender Läsionen zu beurteilen, müssen wir endlich die im übrigen Nervensystem, sowie an anderen Organen im Laufe der Tabes vorkommenden Störungen näher untersuchen.

Wenden wir uns zunächst zu den Veränderungen der peripheren (cerebralen und spinalen) Nerven. Freilich sind dieselben keineswegs so gut bekannt wie die spinalen Veränderungen der Tabes und entbehren des Interesses, welches diese durch ihre systematische Anordnung und eine gewisse, jetzt schon geklärte Fragestellung haben; anderseits ist aber ihre Kenntnis

gerade für die Auffassung des Wesens der Tabes um so wichtiger, als manche Erscheinungen der letzteren durch die spinalen Veränderungen allein nicht erklärt werden können. Wenn auch erst neuere Untersuchungen gelehrt haben, dass Affektionen des peripheren Nervensystems bei der Tabes zum mindesten viel häufiger sind, als man früher anzunehmen geneigt war, so ist doch die Thatsache schon lange bekannt, dass im Verlauf der Tabes Veränderungen peripherer Nerven und zwar sowohl von Hirnnerven wie besonders solche der kleinen Hautnerven vorkommen. Es ist ferner sicher, dass nicht bloss in sensiblen, sondern auch in gemischten und in rein motorischen Nerven derartige, gewöhnlich als neuritisch bezeichnete Prozesse auftreten; was die motorischen Nerven betrifft, so zeigen solche Veränderungen sich als die Ursache von vorübergehenden oder auch dauernden, selbst mit Muskelatrophie einhergehenden Lähmungen; sogar die vorderen Wurzeln können erkrankt gefunden werden; von Degenerationen einzelner Nerven, wie sie bei Tabes gefunden wurden, seien hier erwähnt jene des Ischiadicus, des Nervus cruralis, des Nervus musculocutaneus, des Medianus, Ulnaris, Radialis und des Nervus peroneus, sowie vieler Gehirnnerven.

Nachdem das Vorkommen neuritischer Prozesse als Teilerscheinung der Tabes sicher gestellt war, tauchte auch eine Frage auf, die wir bisher bloss gestreift haben: die Frage nach der Art der bei Tabes vorkommenden Lähmungen, resp. ihrer anatomischen Ursachen. Diese Lähmungen sind sehr verschiedener Art. Wir haben schon oben konstatiert, dass die eigentliche Bewegungsstörung der Tabiker nicht durch Abnahme der Muskelkraft, sondern durch Ataxie der Bewegungen bedingt ist, und dieselbe auf Wegfall gewisser Impulse zurückgeführt, welche unter physiologischen Umständen den motorischen Centren im Mark zugeführt werden. Nun giebt es Fälle, in welchen die ataktische Bewegungsstörung so hochgradig wird, dass der Kranke gar nicht mehr gehen kann, weil die unteren Extremitäten vollkommen den Dienst versagen; das ist keine Lähmung, aber es kann doch ein Stadium herabgesetzter Motilität vorhanden sein, welches einer Lähmung nahe kommt. Nachdem wir uns einmal auf die Hypothese von der Notwendigkeit centripetaler Erregungen für die normale motorische Funktion eingelassen haben, können wir dieselbe auch zur Erklärung eines solchen lähmungsartigen Zustandes heranziehen. Wir können uns mit Redlich denken, dass durch den fortschreitenden Schwund der sensiblen Fasern und damit auch der centripetalen Impulse, die motorischen Centren einen so grossen Ausfall an den für sie notwendigen Impulsen erfahren, dass sie direkt darunter leiden und die Motilität als solche, also nicht mehr bloss die Koordination, Störungen erfährt. Haben wir doch schon früher gesehen, dass Alterationen an den Ganglienzellen eintreten, welche wir auf Wegfall der oben genannten Reize zurückführen dürfen (vergl. pag. 83 ff.). Es würde damit sehr gut übereinstimmen, wenn die Befunde sich bestätigen sollten, welche Schaffer in

einigen Fällen an Vorderhornzellen des Rückenmarks gemacht hat, Befunde einer ähnlichen *Tigrolyse*, wie sie nach Durchschneidung oder sonstiger Läsion peripherer Nerven an den Vorderhornzellen vorkommt und auch in der nämlichen Weise zu erklären wäre. Zum grossen Teil liegt bei dem sogenannten paralytischen Stadium der Tabes eine solche, durch die hochgradige Ataxie bedingte, zum Teil aber auch schon durch die motorische Schwäche im eben erwähnten Sinne verursachte, vollkommene Hilflosigkeit des Kranken vor. Anderseits giebt es aber auch Fälle, in denen die anatomische Untersuchung des Rückenmarks ohne weiteres einen handgreiflichen Grund für das Auftreten von Lähmungserscheinungen ergiebt: eine Degeneration in den *Pyramidenbahnen* der Seitenstränge, welche sich neben der Hinterstrangerkrankung entwickelt hat; doch sind solche Fälle keineswegs häufig und eher als Komplikation, wie als regulärer Vorgang im Verlauf der Tabes zu betrachten. Auch sind die spärlichen Befunde von Seitenstrangdegeneration keineswegs hinreichend, um alle Formen bei Tabes vorkommender Lähmungen zu erklären. Die schon in frühen Stadien der Erkrankung auftretenden, meistens *vorübergehenden* Lähmungen im Gebiet einzelner Nerven, namentlich solche von Gehirnnerven weisen vielmehr darauf hin, dass es sich um *neuritische* Prozesse an den peripheren Fasern selbst handeln muss; hier zu erwähnen sind namentlich die so häufig vorkommenden Lähmungen der vom *Oculomotorius* versehenen Augenmuskeln u. a.

Ausserdem kommen in vorgerückten Stadien der Tabes Lähmungserscheinungen vor, welche sich *einseitig* oder *beiderseitig* im Gebiet einzelner Nervenstämme abspielen, einen *progressiven Verlauf* aufweisen und selbst mit *Atrophie* der gelähmten Muskeln einhergehen. Derartige dauernd bleibende Lähmungen mit *Amyotrophie* finden sich am häufigsten in den unteren Extremitäten, besonders am Fuss und am Unterschenkel, seltener an den oberen Extremitäten und dann gewöhnlich an den kleinen Handmuskeln, sehr selten an den Vorder- oder Oberarmen, der Schulter oder an einzelnen Rückenmuskeln; sie finden sich ferner mit grosser Häufigkeit im Gebiet der Gehirnnerven, besonders der Augenmuskelnerven, im Vagus-Accessoriusgebiet, seltener dem des Hypoglossus, der vorderen Trigeminuswurzel u. a. Die anatomischen Veränderungen an den Muskeln werden wir bei einer späteren Gelegenheit genauer kennen lernen.

Für solche Amyotrophien im Bereich einzelner Nervengebiete sind zunächst zweierlei Lokalisationen des Krankheitsprozesses denkbar. Entweder es handelt sich um *Kernlähmungen*, d. h. Erkrankungen in den *Kernen* der *Hirnnerven*, resp. in den *Vorderhörnern* des Rückenmarks, oder um eine *periphere Neuritis*, welche ihren Ausgang in eine Degeneration der Fasern nimmt. Es kann zur Zeit schon als sicher betrachtet werden, dass beide Möglichkeiten vorkommen; es sind in den einzelnen Fällen die Befunde verschieden. Von den *motorischen Hirnnerven* ist es bekannt, dass bei Tabes in erster Linie ihre *Kerne* erkrankt gefunden werden,

bald mit, bald ohne gleichzeitig nachweisbare Degeneration der entsprechenden peripheren Stämme; solche Befunde liegen z. B. mehrfach vor für die *progressiven Augenmuskellähmungen*, ferner für Formen von *halbseitiger Atrophie* der Zunge mit ausgesprochener Degeneration im Gebiete des *Hypoglossuskerns* und der *Medulla oblongata*. Es sind auch Fälle bekannt, wo bei Lähmung im Gebiet spinaler Nerven eine Erkrankung an den *Vorderhornzellen* nachgewiesen wurde, doch handelt es sich hier vielleicht um eine Kombination einer *chronischen Poliomyelitis* mit der Tabes; dass eine Alteration der Vorderhornzellen auch in anderer Weise denkbar ist, haben wir oben hervorgehoben.

Anderseits wurden aber in den letzten Jahren auch genügende *anatomische* Beweise für das Vorkommen *rein neuritischer* Prozesse innerhalb der peripheren Nervenstämme geliefert; es gehören hieher Fälle von Hemiatrophia linguae, neuritische Prozesse im Nervus vagus und Nervus recurrens, sowie in spinalen motorischen Nerven, besonders im Peroneus u. a. Alles in allem lässt sich gegenwärtig noch nicht mit Sicherheit sagen, ob solche Formen tabischer Lähmungen ihrer Mehrzahl nach als *periphere* oder als *Kernlähmungen* betrachtet werden müssen; mit Wahrscheinlichkeit aber kann man diese Läsionen der peripheren Nerven und ihrer Kerne als der Rückenmarksaffektion associierte, wohl von dem gleichen Virus hervorgerufene Veränderungen betrachten.

Durch die Veränderungen, welche die Tabes nicht bloss im Rückenmark und den von ihm abgehenden Nerven, sondern vielfach auch an den *cerebralen* Nerven und, wie wir hinzufügen können, wahrscheinlich auch im *sympathischen* Nervensystem hervorruft, sind eine Reihe von Störungen unserem Verständnis näher gebracht worden, welche mit der Rückenmarksaffektion als solcher nicht zusammenhängen. Doch sind unsere anatomischen Kenntnisse nach dieser Seite hin erst noch in Entwickelung begriffen. Es möge daher eine *kurze Übersicht* und, soweit die anatomischen Veränderungen schon früher besprochen worden sind, eine nochmalige Erwähnung derselben genügen. Von den *Sinnesapparaten* ist namentlich das *Auge* mit seinen Muskeln häufig Sitz von Krankheitsprozessen; das Vorkommen vorübergehender und auch dauernder progressiver *Augenmuskellähmungen* mit Atrophie (Ophthalmoplegia progressiva externa) haben wir schon erwähnt; weitaus am häufigsten ist das Gebiet des *Oculomotorius* Sitz der Lähmung; in 10—12 % der Fälle von Tabes kommt es zu einer *grauen Degeneration des Sehnerven*, welche anscheinend peripher, in der Retina, beginnt und cerebralwärts vorschreitet; wenigstens wurde bei anatomischen Untersuchungen die Netzhaut (die Zellen und das Marklager derselben, sowie die Papille) sehr stark verändert gefunden, wogegen im Chiasma und an den weiter rückwärts gelegenen Anteilen der Opticusfaserung der Prozess eine geringere Intensität aufwies. Die Erkrankung des Sehnerven

kann zur völligen Erblindung führen und selbst das erste auffallende Symptom der beginnenden Tabes sein. Viel seltener als im Sehnerven wurden Störungen und anatomisch nachweisbare Degenerationen gefunden im Gehörnerven und im Riechnerven. Bei Störungen des Geschmacksinnes wurde Degeneration in den Nervenkernen, sowie den Fasern des Trigeminus und Glossopharyngeus nachgewiesen.

Einen wichtigen Teil des tabischen Krankheitsbildes machen die Krankheitserscheinungen von seite der Eingeweide, die visceralen Störungen aus, welche bekanntlich zum Teil in Form von Anfällen auftreten und dann als Krisen bezeichnet werden: Rachen (Schlingkrämpfe) und Kehlkopf (nervöse Hustenanfälle, Dyspnoe, Laryngospasmus, Lähmung einzelner Muskeln), der Magendarmkanal (Schmerzen, Erbrechen, Abnormitäten der Sekretion, intestinaler Tenesmus, Diarrhoen), der Cirkulationsapparat sind dabei beteiligt. An diese Störungen sind diejenigen von seite des Harnapparates und des Genitalapparates anzuschliessen. Als Eingeweidenerv kommt hier in erster Linie in Frage der Nervus vagus, welcher sowohl den Respirationsapparat, wie den Verdauungskanal mit sensiblen und motorischen Nerven versorgt, sowie auch zum Cirkulationsapparat Äste abgiebt. Sowohl bezüglich des Rekurrens wie des Vagus liegen Beobachtungen vor, welche in den einen Fällen eine Atrophie und Degeneration der Kerne in der Medulla oblongata, in anderen Degeneration in den austretenden Wurzeln der genannten Nerven oder ihrer peripheren Fasern ergeben haben, während in wieder anderen Fällen Veränderungen an beiden Teilen, den Centren sowohl wie den peripheren Fasern nachzuweisen waren. Die Verhältnisse liegen hier also ähnlich wie bei anderen Hirnnerven.

Speziell im Nervus recurrens und Nervus vagus wurden mehrfach anatomische Läsionen nachgewiesen; im Kehlkopf kommen insbesondere Lähmungen im Verlauf der Tabes relativ häufig vor, Lähmungen, welche oft mit sog. Kehlkopfkrisen einhergehen. Von weiteren Befunden erwähne ich Ihnen noch kurz solche von Degeneration im Solitärbündel des Vagus und des Glossopharyngeus, sowie im Accessorius bei Posticuslähmung und Schlingkrämpfen. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist bei vielen visceralen Störungen auch der Sympathicus vielfach beteiligt. Über die ebenfalls manchmal vorhandenen Störungen von seite der Niere (Nephrokrisen) und des Herzens (Angina pectoris, hohe Pulsfrequenz, Ohnmachten) haben wir ebenfalls nur wenige positive anatomische Kenntnisse.

Sehr spärlich sind ferner unsere Kenntnisse über die anatomischen Veränderungen, welche den bei Tabes vorkommenden Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion, sowie den Störungen in der geschlechtlichen Sphäre zu Grunde liegen. Wir sind hier fast ausschliesslich auf Vermutungen angewiesen. Wir wissen, dass im untersten Rückenmarkabschnitt, dem sog. Conus medullaris, Centren für die verschiedenen hier in Betracht kommenden Funktionen vorhanden sind, Centren für die Muskulatur der

Genitalien, der Blase und des Mastdarms; wir wissen jetzt ferner, dass dieselben wahrscheinlich von ziemlich grossen Ganglienzellen repräsentiert werden, welche im mittleren und unteren Sakralmark an der Grenze der Vorderhörner und Hinterhörner sich ausbreiten und dass diese Zellen direkt Fasern zu jenen Muskeln aussenden, sowie die gefässerweiternden Nerven zu der Arteria profunda penis abgeben. In den Conus treten aber auch jene sensiblen Fasern ein, welche die Analgegend, den Damm, den Penis und zum Teil das Skrotum versorgen. Veränderungen an den Ganglienzellen der oben genannten Centren wurden bisher nicht gefunden, dagegen gelang es wenigstens in einigen Fällen von Tabes nachzuweisen, dass die in den Conus einstrahlenden, aus jenen Gebieten herstammenden hinteren Wurzelfasern degeneriert waren; es besteht also auch hier eine Leitungsstörung in den hinteren Wurzeln; doch wird neuerdings darauf aufmerksam gemacht, dass gerade das klinische Bild der Blasenlähmung vielleicht ein sehr kompliziertes ist, das auch durch eine Erkrankung der zur Blase gehörigen sympathischen Ganglienzellen bedingt sein könnte. Nachdem aber einmal mit dem genauen Studium des untersten Rückenmarkabschnittes begonnen ist, werden wohl bald weitere Forschungen auch über die Veränderungen dieser Teile näheren Aufschluss bringen.

Indem wir im obigen das Auftreten von Muskelatrophien erwähnt und zum Teil auf eine Erkrankung von nervösen Centren, zum Teil auf neuritische Prozesse im peripheren Nervensystem zurückgeführt haben, sind wir auf ein Gebiet gekommen, welches einerseits bei vielen Nervenkrankheiten von grosser Bedeutung ist, bezüglich dessen aber anderseits unsere Kenntnisse noch sehr schwankende und unsichere sind, da wir nur wenige der hieher gehörigen Veränderungen auf sichere anatomische Grundlagen zurückführen können: es sind das die trophischen Störungen. Für die trophischen Störungen an den Muskeln haben wir insofern sichere Anhaltspunkte, als festgestellt ist, dass dieselben dann eintreten, wenn in dem peripheren mototorischen Neuron eine Läsion stattgefunden hat. Dagegen ist über die trophischen Störungen anderer Organe noch weniges festgestellt, ja es wogt noch immer der Streit hin und her, ob es eigene trophische Nervenfasern giebt oder nicht. Erstere Annahme drängt sich bei vielen Veränderungen auf, konnte aber bisher noch niemals mit Exaktheit nachgewiesen werden. Wir wissen noch kaum in einem Falle mit Sicherheit, inwieweit bei den hieher gehörigen Störungen direkte Nerveneinflüsse, inwieweit Einflüsse von seiten des Cirkulationsapparates und äusserer Schädigungen beteiligt sind, und wie der Wirkungskreis dieser verschiedenartigen Einflüsse unter einander sich abgrenzt.

Abgesehen von den Muskeln spielen sich die Veränderungen, welche gewöhnlich den trophischen zugerechnet werden, soweit sie bei Tabes vorkommen, vorzugsweise in Knochen und Gelenken, sowie an der

äusseren Haut und ihren Anhängen ab. Was zunächst die Knochen betrifft, so weist die Häufigkeit, mit welcher bei Tabikern Frakturen, teils bei ganz geringfügigen Traumen, teils fast völlig spontan auftreten, wohl mit Sicherheit auf eine Erkrankung im Skelettsystem hin. Es gehören hieher Frakturen, welche bei Kranken im Bette entstehen, Kieferfrakturen, welche durch stärkeres Kauen hervorgerufen sind u. a. Sicher zeigen bei manchen Tabikern alle oder doch die meisten Knochen eine auffallende Brüchigkeit. In ähnlicher Weise kommt eine solche Knochenbrüchigkeit, Osteopsathyrosis, auch bei der Syringomyelie und bei manchen Geisteskrankheiten, jedoch nicht in der Häufigkeit und Intensität wie bei der Tabes vor. Oft findet man bei der Obduktion von Tabikern Merkmale von Frakturen an Knochen, wo man sie gewiss nicht vermutet hätte, auch an solchen, die sonst höchst selten Zerbrechungen erleiden, wie am Sternum u. a.

Es liegen nun mehrfach anatomische Untersuchungen vor, welche an tabischen Knochen osteoporotische Vorgänge ergeben haben, doch wurde dabei auch das Vorkommen von malacischen Prozessen konstatiert. Jedenfalls sind aber die bisherigen Untersuchungen noch nicht sicher genug fundiert, um aus ihnen zu schliessen, dass es sich um eine bloss aus nervösen Ursachen zu stande kommende Alteration des Knochens handelt, und dass andere Erkrankungen des Knochensystems ausgeschlossen werden könnten; ebensowenig ist uns etwas über die Art der etwaigen nervösen Einflüsse, über die Mitwirkung vasomotorischer Einflüsse u. s. w. bekannt. Auch über die Häufigkeit der tabischen Osteopsathyrosis sind spezielle Angaben nicht zu machen. Was die einzelnen Knochen betrifft, so sind die Frakturen am häufigsten am Femur, dann an den Unterschenkeln, dann am Vorderarm; auch Abbrechen einzelner Knochenapophysen ist manchmal zu beobachten. Die an der Wirbelsäule auftretende Knochenerkrankung ist wohl stets mit der gleich zu besprechenden Erkrankung der Wirbelgelenke verbunden; sie kann selbst zu Wirbelfrakturen führen. Die tabischen Frakturen sind besonders ausgezeichnet durch die Schmerzlosigkeit, durch welche wieder die starken Verschiebungen der Bruchenden und damit auch die auffallend schlechte Heilung mit Bildung besonders grosser Deformitäten erklärlich wird. Auffallend ist endlich, dass die Knochenfrakturen relativ viel häufiger bei tabischen Frauen, als bei Männern beobachtet werden, obwohl doch sonst die Morbiditätsverhältnisse bei der Tabes entgegengesetzte sind.

Etwas reichlicher sind unsere anatomischen Erfahrungen über die tabischen Gelenkaffektionen oder Arthropathien; über die Natur derselben, ob sie eine centrale oder periphere nervöse Störung darstellen oder wesentlich traumatischen Einflüssen ihre Entstehung verdanken und vorzugsweise durch mechanische Einwirkungen, die Analgesie und Ataxie, einen bestimmten Charakter erhalten, sind freilich noch keineswegs die Akten geschlossen. Die tabischen Gelenkaffektionen sind kein seltenes Leiden; nach der Schätzung, welche P. Marie giebt, treten sie in etwa 4—5 % aller

Tabesfälle auf, und zwar kommen sie, ebenso wie die Knochenaffektionen, verhältnismässig häufig bei Frauen zur Beobachtung. Es giebt sogenannte gutartige Formen derselben, welche in einem rasch vorübergehenden serösen Erguss in die Gelenkhöhle bestehen; das anatomische Bild der schweren Formen, die ebenfalls mit Exsudationserscheinungen beginnen, ist im allgemeinen jenes der Arthritis deformans mit Ulcerationserscheinungen und Zerstörungen an den Gelenkenden, der Synovialis, der Gelenkkapsel und den Knochen, anderseits aber mit hyperplastischen Wucherungen und Verdickungen an den genannten Teilen, wie sie bei der chronischen Arthritis bekannt sind und ganz besonders hochgradige Deformationen an den Gelenken zur Folge haben. Es kann ferner bei tabischer Arthritis bald das Bild der Zerstörung, bald jenes der hyperplastischen Wucherung überwiegen und zwar soll an bestimmten Gelenken dieser, an anderen jener Typus besonders häufig auftreten. Der Schlusseffekt der Läsion besteht in einer, das normale Mass weit überschreitenden Beweglichkeit der an ihren Enden vielfach zerstörten Knochen, welche durch die Analgesie ermöglicht ist und die normale Funktion der ergriffenen Glieder vollkommen aufheben kann; damit geht eine Erweiterung der Gelenkkapsel einher. Lassen sich auch anatomisch die tabischen Arthropathien nicht von den anderen Formen der chronischen Arthritis trennen, so sollen dieselben doch in ihrem klinischen Verlaufe charakteristische Eigentümlichkeiten aufweisen. Marie giebt als solche an: den plötzlichen Beginn mit rasch auftretendem Erguss ins Gelenk und einem eigentümlichen, nicht entzündlichen Ödem seiner Umgebung, ferner die in allen Fällen auftretende Schmerzlosigkeit der Affektion, das von Anfang an zu konstatierende Vorhandensein destruktiver Prozesse, endlich zum Schluss die so hochgradig gesteigerte Beweglichkeit. Die Erkrankung betrifft ein oder mehrere Gelenke und kann auch bilateral auftreten. Am häufigsten ist sie im Kniegelenk; dann folgen die Fussgelenke, die Hüftgelenke, die Schultergelenke, selten ergriffen zeigen sich die Ellenbogengelenke, die Handgelenke und Unterkiefergelenke.

Die tabische Arthropathie ist eines der hauptsächlichsten Argumente in dem Streit über die Wirksamkeit trophischer Nerveneinflüsse als Entzündungsursachen, ein Argument, welches leider so wenig geklärt ist, dass es sowohl für als wider die Lehre von den trophischen Nerven angeführt wird. Während von den Vertretern der einen Anschauung die tabische Arthropathie als etwas für die Tabes Spezifisches betrachtet wird, sehen andere in ihr bloss den Effekt einer gewöhnlichen chronischen rheumatischen, in manchen Fällen vielleicht syphilitischen Arthritis, welche durch die gleichzeitig vorkommende Ataxie und Anästhesie und damit verbundene fortwährende Reizung und mechanische Schädigung der Gelenkenden eine Steigerung zu besonders hohen Graden erfährt. Letztere Autoren stützen sich darauf, dass bisher auch an anderen Organen der positive Nachweis trophischer Nerven noch nicht geführt sei, dass die tabische Arthropathie anatomisch nichts

Spezifisches aufweise und eine Erklärung durch die eben genannten Momente vollkommen genüge; dagegen weisen die Anhänger der trophischen Natur der fraglichen Erkrankung darauf hin, dass der Verlauf bestimmte Eigentümlichkeiten aufweise, dass bei der Syringomyelie, wenn auch seltener und weniger intensiv, Veränderungen der gleichen Art sich einstellen, dass anderseits bei Polyneuritis eine Arthropathie nicht beobachtet wird, obwohl die sensiblen Störungen dabei in der gleichen Weise gegeben sind. Auf Läsionen peripherer Nerven allein ist die Erkrankung also sicher nicht zurückzuführen. Anderseits ist die Vermutung, dass es sich um Veränderungen in den trophischen motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks handle, für ganz vereinzelte Fälle bestätigt worden, bei denen wahrscheinlich eine komplizierende Erkrankung im Vorderhorn vorlag.

Sehr ausgedehnte Zerstörungen kommen manchmal an den Knochen und Gelenken des Fusses vor; hier sind besonders die Knochen, weniger die Gelenke ergriffen; schliesslich kommt es zur Verkürzung des Fusses oder zur Ankylose; es entsteht der sogenannte „tabische Fuss“. Nicht zu verwechseln mit diesem ist der, wie es scheint, insbesondere in Frankreich vielfach beobachtete tabische Klumpfuss, welcher durch die Wirkung der Schwere und den Druck der Bettdecken infolge einer Atonie der den Fuss bewegenden Muskeln zu stande kommt, zu einer Verlängerung der Bänder am Fussrücken und Verkürzung der Achillessehne führt, mit Kontrakturen dieser letzteren resp. der Wadenmuskeln aber nichts zu thun hat. Den trophischen Knochen- und Gelenkaffektionen lassen sich die funktionellen und nutritiven Störungen der äusseren Haut anreihen, von welchen wir die Abnormitäten in der Schweisssekretion, Herpeseruptionen und eine starke Abschilferung der Epidermis bloss nebenher erwähnen wollen. Wichtiger ist das manchmal zu beobachtende Ausfallen der Haare und Nägel. Der an der Haut über dem Kreuzbein und an anderen Stellen schliesslich auftretende Decubitus hat wohl nichts besonderes gegenüber dem auch bei anderen Rückenmarksleiden sich einstellenden Druckbrand. Ein schweres trophisches Symptom der Tabes ist auch das mal perforant du pied, welches gewöhnlich an der Fusssohle über dem Zehenballen oder an der Ferse mit Bildung einer Schwiele beginnt, welche in leichteren Fällen bald wieder ausheilt, in anderen Fällen aber sich in ein recidivirendes, rasch in die Tiefe greifendes Geschwür umwandelt, welches bis in die Knochen und Gelenke vordringen und selbst die Amputation des Fusses notwendig machen kann. Dass ausser einer etwaigen trophischen Störung hier auch der auf die Prädilektionsstelle des Übels ausgeübte Druck der Fussbekleidung, sowie die Last des Körpergewichts von Bedeutung ist, kann wohl nicht angezweifelt werden. In manchen Fällen tritt das mal perforant in Mehrzahl auf oder man findet neben einem frischen Ulcus Narben alter, geheilter Geschwüre.

Dass auch das Gehirn bei Tabikern in vielen Fällen Veränderungen aufweist, ergiebt sich schon aus dem vielfachen Zusammentreffen der Erkrankung mit der progressiven Paralyse und dem häufigen Auftreten von Rückenmarksdegenerationen im Verlauf der letzteren Erkrankung. Doch auch in Fällen von Tabes, welche keine Symptome der progressiven Paralyse boten, wurde ein Faserschwund in der Hirnrinde beobachtet; eine konstante Beobachtung wird es deshalb aber wohl kaum sein, wie Jendrassik annimmt, welcher sogar den primären Sitz der Erkrankung im Grosshirn vermutet.

Auch im Kleinhirn hat man Veränderungen nachgewiesen, und zwar sowohl in den Kernen wie in der Rinde desselben; besonders auffallend war der Ausfall der feinen Fasern in der Kleinhirnrinde, wo fast nur die groben, dickeren Fasern erhalten waren.

Vorlesung VII.

Tabes dorsalis (Fortsetzung).

Inhalt: Ätiologie und Pathogenese. — Beziehungen zur Syphilis. — Statistische Ergebnisse. — Andere Ursachen. — Traumen (pag. 170—172).

Histologie des tabischen Prozesses im Rückenmark (pag. 172—175).

Theorien über die Pathogenese der tabischen Rückenmarkserkrankung. — Ursache in den Meningen. — Bedeutung einer Meningitis für Degenerationen hinterer Wurzeln. — Die tabische Meningitis. — Einschnürung der hinteren Wurzeln bei ihrem Durchtritt durch die Pia. — Einwände gegen die Bedeutung der Meningitis. — Tabes und Syphilis in anatomischer Beziehung. — Névrite interstielle transverse (pag. 175—183).

Annahme einer Alteration der Spinalganglien als Ursache der Tabes. — Befunde an den Spinalganglienzellen. — Die periphere Neuritis als Ausgangspunkt der tabischen Affektion. — Einwände dagegen (pag. 183—189).

Die Tabes eine primäre Degeneration intramedullärer hinterer Wurzelfasern. — Toxische Ursachen. — Noch einmal die Beziehung zur Syphilis. — Analogie mit anderen toxischen Affektionen der Hinterstränge. — Andere Einflüsse. — Edingers Ersatztheorie. — Zusammenfassung (pag. 189—193).

M. H.! Nachdem wir in den letzten Vorlesungen uns ein allgemeines Bild von den Veränderungen entworfen haben, welche der tabische Prozess im Nervensystem hervorbringt, bleibt uns noch die Aufgabe übrig, auf das Zustandekommen der Erkrankung einzugehen. In letzterer Beziehung werden wir zweierlei Gesichtspunkte zu würdigen haben; einerseits die äusseren Ursachen, welche möglicherweise zur Entstehung der Erkrankung führen, also die eigentliche Ätiologie der letzteren, und anderseits ihre Pathogenese, d. h. die Art der anatomischen Veränderungen, welche den Schwund der Fasern zu Folge hat.

Wenden wir uns erst der ätiologischen Seite der Frage zu und sehen wir, ob wir aus den anamnestischen und statistischen Nachweisen eine Aufklärung bezüglich der Krankheitsursache entnehmen können.

Im allgemeinen ist die Tabes bekanntlich eine Erkrankung des mittleren Lebensalters. Sie tritt am häufigsten zwischen dem 35.—40. Lebensjahre auf. Viel öfter kommt sie bei Männern als bei Frauen vor, ebenso wie die manche Analogien mit ihr aufweisende progressive Paralyse, in deren Verlauf auch ein tabischer Prozess sich nicht selten einstellt. Sehr selten ist die Tabes im Kindesalter und scheint dann ausschliesslich auf hereditäre Verhältnisse zurückgeführt werden zu müssen. Wenn wir bezüglich der in Betracht kommenden *Ursachen* gleich die wichtigste vorweg nehmen, so ist vor allem ein Gesichtspunkt hervorzuheben, welcher in der Diskussion über die Ätiologie der Tabes gegenwärtig den grössten Raum einnimmt, das ist die Beziehung der Erkrankung zur *syphilitischen Infektion*. Die wesentliche Stütze dieser Annahme besteht in den statistischen Nachweisen über die Häufigkeit, in welcher bei Tabikern vorangegangene Lues nachweisbar ist. Ich will Ihnen von den hier in Betracht kommenden Zahlen bloss die Resultate von *Parallel-Statistiken* anführen, welche die Zahl der nachweislich luetisch infizierten Tabiker mit infizierten anderen Nervenkranken vergleichen. Es fand *Erb* bei 1000 Fällen von Tabes in 90 % vorausgegangene Syphilis, dagegen bei 6000 anderen Nervenkranken — unter den gleichen Kriterien der Anamnese — bloss in 20 %. *Eisenkolb* giebt bei einem Material von 100 Tabes-Fällen für 75 %, von 2000 nicht tabischen für 16,5 % vorangegangene Lues an. *Sarbò* findet von den Tabikern 72,8 %, von Nicht-Tabikern 22,5 % luetisch infiziert. *Kuhn* giebt an, dass die Syphilis bei Tabikern 5 mal so häufig nachweisbar sei wie bei anderen Nervenkranken, eine Zahl, welche ungefähr mit den oben angegebenen Resultaten stimmt.

So deutlich diese Ziffern zu sprechen scheinen, gehen dennoch die Ansichten über den Wert derartiger statistischer Erhebungen weit auseinander. Während einzelne die Syphilis für die *einzige* Ursache der Tabes halten, ja die Tabes geradezu als eine *metasyphilitische* Erkrankung bezeichnen, verhalten sich andere noch ablehnend oder halten wenigstens die gegebenen Statistiken nicht für beweiskräftig; doch ist die Zahl der Gegner in fortwährender Abnahme begriffen.

Thatsächlich stehen, wie leicht ersichtlich, den statistischen Erhebungen bedeutende Schwierigkeiten entgegen. So ist z. B. der Nachweis überstandener Syphilis bei Frauen ein so schwieriger, Primäraffekte bleiben bei ihnen so vielfach unentdeckt, dass die oben genannten Zahlen bloss nach einem Material von männlichen Kranken zusammengestellt werden konnten. Ferner werden die Ergebnisse verschieden ausfallen, je nachdem man bei der Anamnese mehr oder weniger streng vorgeht, sich mit der Angabe eines früher bestandenen Ulcus an den Genitalien begnügt oder Fälle von (weichem) Schanker ohne nachfolgende sekundäre Erscheinungen ausschliesst. In Anbetracht der Thatsache, dass der Zeitpunkt der luetischen Infektion meist sehr weit zurückliegt, hängen ferner die Angaben nicht wenig von der Intelligenz

und nicht minder auch der Aufrichtigkeit des Patienten ab. Man nimmt durchschnittlich an, dass ein Zwischenraum von 9 Jahren zwischen der luetischen Affektion und dem deutlichen Ausbruch der Tabes liegen. Kurz, es sind, wie ich Ihnen nicht weiter auszuführen brauche, Irrungen nach beiden Richtungen hin leicht möglich. Es darf ferner nicht verschwiegen werden, dass verchiedene Momente auch gegen den behaupteten Zusammenhang der Tabes mit der Syphilis zu sprechen scheinen: die Thatsache, dass in manchen Gegenden, in welchen Syphilis sehr häufig auftritt, die Tabes so gut wie nicht beobachtet wird, wie dies von den japanischen Inseln, ferner von Bosnien berichtet wird und ebenso von den Negern in Arkansas gelten soll. Bei Puellis publicis, die doch wohl den grössten Prozentsatz zu den syphilitischen Frauen liefern, wird Tabes verhältnismässig selten beobachtet. Freilich wird dem gegenüber mit Recht bemerkt, dass die Tabes erst in einem Alter aufzutreten pflegt, in welchem die Zeiten der Prostitution schon lange vorüber sind und dieselbe verschwiegen wird. Endlich lässt in der ganzen Frage die Untersuchung am Leichenmaterial, nachdem die Zeichen der Syphilis an demselben relativ so selten nachweisbar sind, ebenfalls im Stich. Als vollkommen spruchreif darf also die Frage zur Zeit noch nicht betrachtet werden, doch lässt sich im allgemeinen wohl sagen, dass gegenwärtig die Mehrzahl der Untersucher sich der Anschauung von dem Zusammenhang von Syphilis und Tabes anschliesst. Auf die anatomischen Verhältnisse werden wir später zurückkommen.

Gegenüber der Syphilis treten die übrigen für die Tabes in Betracht kommenden Ursachen zurück. Erkältung, Überanstrengung, sexuelle Excesse u. s. w. können wohl in mehr oder minder hohem Masse den Ausbruch der Erkrankung begünstigen, vielleicht eine Gelegenheitsursache für dieselbe abgeben; wie aber durch solche allein ein derartig charakteristischer Erkrankungsprozess zur Ausbildung kommen sollte, ist vorläufig noch nicht einzusehen. Das gleiche gilt auch für Traumen, welche ebenfalls in manchen Fällen als Entstehungsursache beschuldigt worden sind. Dass in vereinzelten Fällen keine andere Ursache als ein Trauma für die Entstehung der Erkrankung angegeben werden kann, beweist eben nur, dass wir die Ursache der Erkrankung noch nicht kennen.

Gehen wir nun zu den feineren histologischen Veränderungen der Tabes und zur Feststellung des Ausgangspunktes der Erkrankung über, so drängt sich zunächst eine Frage auf, welche wohl durch solche Untersuchungen zu entscheiden ist. Sind die Veränderungen an den Stellen, wo die erkrankten Wurzelfasern zuerst innerhalb des Rückenmarks auftreten, also in den seitlichen Feldern, verschieden von jenen, die sich im Verlauf der aufsteigenden Degenerationsfelder vorfinden, so dass man schon nach dem histologischen Befund erstere als Stellen einer primären Erkrankung, letztere dagegen als eine sekundäre aufsteigende Degeneration betrachten dürfte, oder ist die Histogenese des Prozesses in beiden Bezirken dieselbe?

Die an sich wohl gerechtfertigte Erwartung, dass eine derartige Verschiedenheit vorhanden sei, wird durch die mikroskopische Untersuchung des Markes nicht erfüllt; vielmehr zeigen sich an allen Stellen genau die nämlichen, ziemlich einfachen Vorgänge, welche in einem Zerfall der Nervenfasern und einem Ersatz durch wucherndes Neuroglia-Gewebe bestehen. Wir müssen also die tabische Degeneration der Fasern in ihrem ganzen Verlauf innerhalb der Medulla als einheitlichen Prozess auffassen, welcher sich von der Eintrittsstelle der Fasern bis zu ihren Endigungen erstreckt. Freilich zeigen sich in den einzelnen Fällen die feineren histologischen Veränderungen nicht voll-

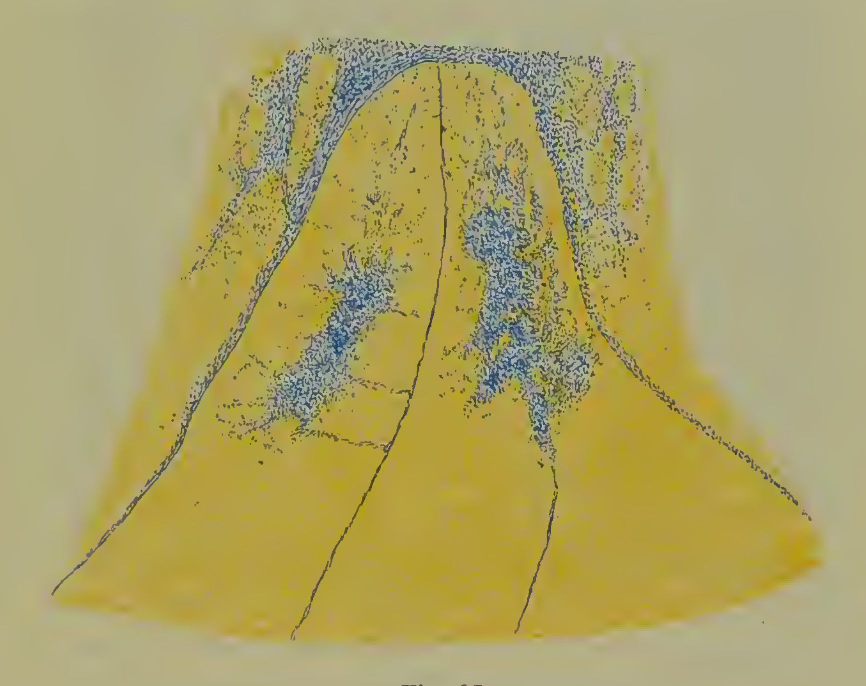


Fig. 97.

Hinterstrang in einem Falle initialer Tabes. Gliafärbung nach Weigert. ($\frac{30}{1}$.)

Man erkennt die seitlichen Degenerationsfelder, welche durch ihren reichlichen Gehalt an gewucherter Glia als blaue Flecken hervortreten. — Auch die graue Substanz dunkler gefärbt Zwischen beiden Hintersträngen das Septum medianum posterius (vergl. pag. 8).

kommen übereinstimmend; doch sind derartige Unterschiede bloss dadurch bedingt, dass in einem Fall die Erkrankung rascher, in einem anderen langsamer abläuft. Die Weigertsche Markfaser-Färbung, an deren Resultate wir uns bisher der Hauptsache nach gehalten haben, weist uns im Bereich der erkrankten Teile ein Zugrundegehen von Nervenfasern auf; dieselben sind an Zahl vermindert, viele andere, die noch erhalten sind, zeigen eine blasige Erweiterung der Markscheide. Die gewucherte Glia erscheint auch hier als deutlich fibrilläres Faserwerk, welches zwischen die noch erhaltenen Fasern sich einschiebt, und die Lücken ausfüllt, welche durch den Zerfall von solchen zu stande kommen. Daher lassen sich in vielen Fällen noch reichliche Lücken erkennen, wo die Glia-Wucherung nicht mit der Degeneration Schritt gehalten hat. Im ganzen aber folgt die Gliawucherung der De-

generation im Nervengewebe, so dass bei Anwendung der Gliafärbung die erkrankten Felder durch eine dunklere Tinktion deutlich hervortreten (Fig. 97). Die Marchische Methode weist in den frisch erkrankten Partien zahlreiche in fettigem Zerfall begriffene Markfasern nach, während die älteren, schon längere Zeit erkrankten Partien nur einzelne schwarz gefärbte Schollen oder auch gar keine Reste von Nervenelementen mehr erkennen lassen. Bei

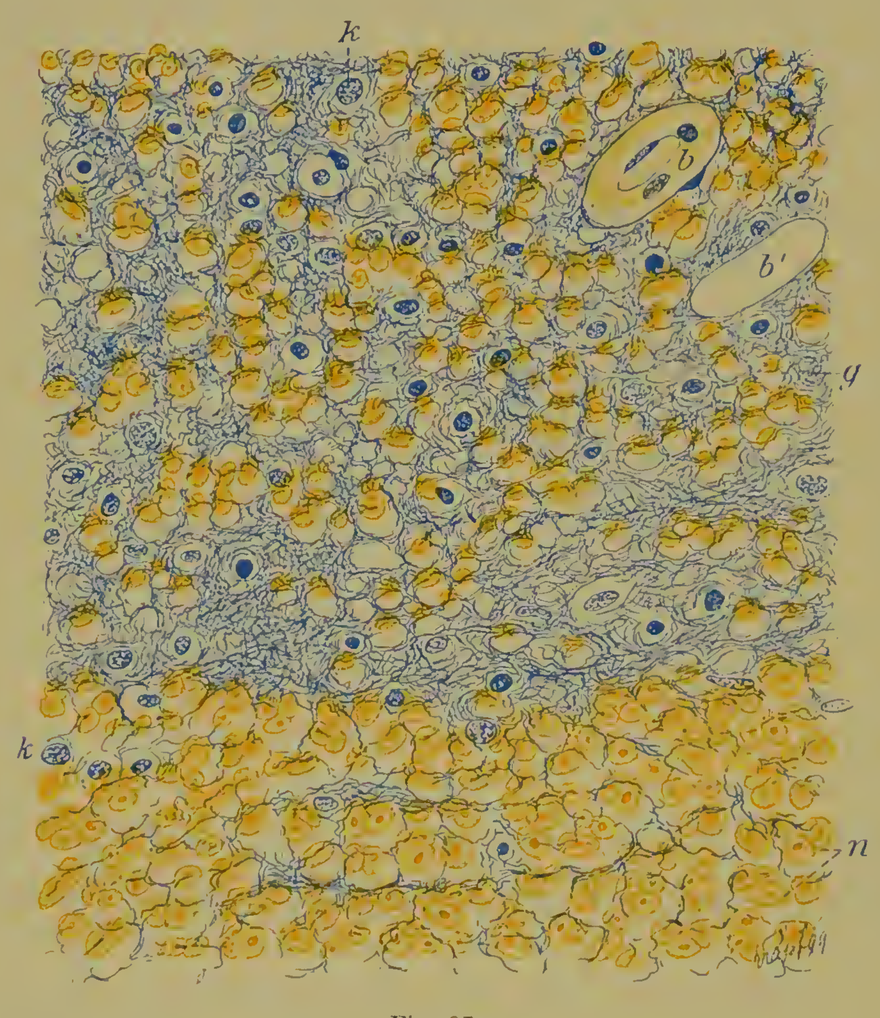


Fig. 97a.

Graue Strangsklerose des Hinterstranges. (Weigerts Gliafärbung; $\frac{350}{1}$).

g gewucherte Glia mit noch erhaltenen spärlichen Nervenfasern; letztere gelb (*n*). *k* Kerne der Glia. *b*, *b'* Blutgefässe. Im unteren Teil der Abbildung normales Nervengewebe mit reichlichen Nervenfasern.

Anwendung stärkerer Vergrösserung lässt die Färbung des Neuroglia-Gewebes, wie die Figur zeigt, sehr schön die fibrilläre Struktur des gewucherten Stützgewebes erkennen (Fig. 97a). Innerhalb desselben findet man hie und da sog. Spinnenzellen, von welchen ich Ihnen schon früher gesprochen habe. In seltenen Fällen trifft man auf reichlichere noch in Quellung begriffene Achsencylinder oder dichter gelagerte Neurogliazellen, oder es zeigen sich in die Gliamaschen Körnchenzellen eingelagert.

Es sind das Befunde, welche in grösserer Ausdehnung bloss den rasch verlaufenden, sogenannten subakuten Fällen von Tabes zukommen, während sie für gewöhnlich fehlen oder bloss an einzelnen Stellen zugegen sind und dann wohl als Zeichen frischer Nachschübe des Prozesses betrachtet werden dürfen. Insbesondere sind als solche die Anhäufungen von Körnchenzellen in der Umgebung der Gefässe anzusehen. Sonst zeigen die letzteren sich gewöhnlich in ihrer Wand verdickt, hyalin und kernarm, seltener von reichlichen Kernen durchsetzt; das Lumen ist nicht selten mehr oder weniger, jedoch nie bis zum völligen Verschluss des Gefässes verengt; wie in anderen Fällen von Degeneration schliessen auch hier die Stellen der stärkeren Gliawucherung sich manchmal an den Verlauf der Arterien an, keinesfalls sind aber die Veränderungen am Gefässapparat von der Art, dass man sie als Mittelpunkt der histologischen Veränderungen betrachten und eine vaskuläre Form der Tabes annehmen könnte, wie früher von manchen Seiten geschehen ist. Fast immer finden sich endlich Corpora amylacea.

Im ganzen dieselben Verhältnisse wie in der weissen Substanz des Hinterstranges ergiebt die Untersuchung der grauen Hinterhörner, nur dass hier, wo auch zahlreiche nicht aus hinteren Wurzeln stammende Fasern eingestreut sind, der Faserausfall weniger hervortritt. Auf die Veränderungen, welche sich an den Meningen, den hinteren Wurzeln und den Zellen der Spinalganglien vorfinden, werden wir im folgenden sehr bald zu sprechen kommen, wenn wir die Pathogenese der Tabes zu betrachten haben.

Die mikroskopische Untersuchung des tabischen Rückenmarks ergiebt uns also bloss insoferne einen Aufschluss über das Zustandekommen des Prozesses, als sie uns zeigt, dass in erster Linie die Nervenelemente zu Grunde gehen und die Wucherung des Stützgewebes erst sekundär sich anschliesst, dass zuerst die Degeneration und dann erst die Sklerose sich ausbildet. Im wesentlichen sind die Vorgänge also nicht verschieden von der sekundären Degeneration der Nervenbahnen und sie würden in jedem einzelnen Wurzelsegment in der gleichen Weise sich abspielen, wenn die Fasern desselben vor ihrem Eintritt in die Rückenmarkssubstanz durch irgend einen pathologischen Prozess eine Leitungsunterbrechung erfahren hätten. Thatsächlich wissen wir ja auch, dass nach Läsion einzelner hinterer Wurzeln Degenerationsgebiete in den Hintersträngen auftreten, die uns den Verlauf der unterbrochenen Bündel innerhalb dieser verfolgen lassen.

Wir treten damit an eine Frage heran, welche für die Auffassung des ganzen tabischen Prozesses von entscheidender Bedeutung ist. Liegt der Erkrankung eine primäre Degeneration der hinteren Wurzelfasern zu Grunde, oder handelt es sich vielleicht um einen Prozess, welcher an irgend einer Stelle des sensiblen Neurons ausserhalb der Rückenmarkssubstanz sich abspielt und erst von sekundärer Degeneration der intramedullaren Fortsetzungen der Fasern gefolgt ist? Wir werden also in erster Linie zu unter-

suchen haben, ob anatomische Grundlagen für eine dieser Annahmen gegeben sind.

Eine gewisse Differenz, welche von verschiedenen Autoren zwischen der tabischen Degeneration und jener nach Läsion hinterer Wurzelfasern selbst konstatiert wurde, ist vielleicht geeignet, unsere Aufmerksamkeit auf eine bestimmte Stelle im Verlaufe des sensiblen Neurons hinzulenken. Nicht selten wurde nämlich beobachtet, dass in mittelschweren Fällen von Tabes die Erkrankung der Fasern innerhalb der hinteren Wurzeln sichtlich weniger vorgeschritten war, als innerhalb der Hinterstränge. Die Stelle, wo die Wurzelbündel die Oberfläche des Rückenmarks erreichen, um dann durch die weichen Häute hindurch in dessen Substanz sich einzusenken, bildet also eine gewisse Grenzscheide, jenseits deren die Degeneration frühzeitig in stärkerem Masse sich geltend macht. So liegt es nahe, im Bereich der Meningen nach anatomischen Prozessen zu suchen, die eine Unterbrechung des Faserverlaufes zu bewirken und damit eine Degeneration der im Rückenmark gelegenen Faseranteile derselben auszulösen im stande wären. Solche Prozesse schienen in den bei Tabes oft konstatierten Verdickungen der Meningen gegeben und als Grundlage für eine meningeale Theorie vom Ursprung der Tabes geeignet zu sein.

Bevor wir die Berechtigung einer solchen Annahme prüfen, wollen wir eine Frage streifen, die in naher Beziehung zu dem uns hier interessierenden Punkte steht: Wie verhalten die hinteren Wurzeln und ihre Fortsätze im Hinterstrang sich bei der Meningitis überhaupt? Wollen wir den meningealen Veränderungen die oben angegebene Bedeutung zusprechen, so werden wir voraussetzen müssen, dass auch sonst bei schwerer Meningitis da und dort hintere Wurzeln soweit Schädigungen erfahren, dass sich im Rückenmark aufsteigende Degenerationen an dieselben anschliessen, wie sie in höheren Graden und stärkerer Ausbreitung das Bild der tabischen Hinterstrangerkrankung ergeben müssten. Wir denken hier besonders an jene schweren Fälle von syphilitischer Meningitis und Meningomyelitis, denen wir in einem späteren Kapitel wieder begegnen werden, weil gerade bei ihnen vielfach Gelegenheit zur Schädigung der hinteren Wurzeln gegeben ist; es handelt sich hier um Erkrankungen mit gummösen Infiltrationen an der Peripherie des Rückenmarks und den Wurzeln selbst; nicht selten stellen sich im Gefolge Nekrosen und ausgedehnte Zerfallsprozesse ein, vor allem aber kommt hier die Schwielenbildung und Narbenschrumpfung in Betracht, die den syphilitischen Prozessen überhaupt eigen ist und die Wurzeln durch direkte Kompression und durch Zerrung schädigen kann. Je schwerer die Form ist, in welcher die Meningitis auftritt, umsomehr werden wir im allgemeinen auch eine deletäre Wirkung auf die Wurzelfasern zu erwarten haben. Freilich dürfen wir dabei nicht das reine Bild der aufsteigenden Degeneration hinterer Wurzelgebiete im Rückenmark erwarten. Die luetische Meningitis ruft vielmehr Veränderungen sehr mannigfaltiger Art

hervor: neben solchen, welche auf die luetische Alteration der Blutgefässe mit ihren Folgen zu beziehen sind, wie die Verengerung oder Verlegung der Gefässlumina und Cirkulationsstörungen mit Nekrose, Erweichung oder selbst Blutungen, findet man nicht selten ein Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf die Substanz des Rückenmarks, wo dieselben umschriebene oder diffuse gummöse Wucherungen und später starke Schwielenbildungen hervorrufen können. Mehr oder weniger unregelmässige aufsteigende Degenerationen im Hinterstrang sind dabei nicht gerade etwas seltenes und zum grossen Teil nicht durch Läsion extramedullarer hinterer Wurzelanteile, sondern durch das Übergreifen des Erkrankungsprozesses auf den Hinterstrang selbst hervorgerufen. Manchmal aber findet sich eine so ausgesprochen segmentweise Degeneration einzelner Wurzelgebiete, und ist nicht bloss das anatomische, sondern selbst das klinische Krankheitsbild so sehr demjenigen der Tabes ähnlich, dass man solche Fälle geradezu als luetische Pseudotabes bezeichnet hat. Wenn wir nun hinzufügen, dass es Fälle mittelstarker Meningitis luetischen oder anderen Ursprungs giebt, in welchen die Hinterstrangveränderungen im wesentlichen unter dem Bild der Tabes incipiens auftreten, so haben wir anscheinend eine lückenlose Reihe, welche von den Hinterstrangdegenerationen infolge von Meningitis zu der gewöhnlichen Tabes hinüberführt. Ich muss aber hier schon erwähnen, dass gerade in Fällen hochgradiger Meningitis solche aufsteigende Degenerationen hinterer Wurzeln seltene Befunde darstellen, und die wenigen bekannten Fälle auch einer anderen Deutung fähig sind, derjenigen nämlich, dass sie unabhängig von der Meningitis durch direkte Einwirkung des syphilitischen Giftes entstanden und also den übrigen Erscheinungen als koordiniert zu betrachten sind. Wir werden auf diesen Punkt noch ausführlich zurückkommen und wollen uns zunächst zu den meningealen Veränderungen wenden, die bei der gewöhnlichen Tabes auftreten.

Als feststehend kann angenommen werden, dass in der Mehrzahl der Tabesfälle eine Verdickung der weichen Häute vorkommt, die sich durchaus nicht auf die hintere Cirkumferenz des Rückenmarks zu beschränken braucht, sondern auch an der ventralen Seite, besonders auch innerhalb der vorderen Längsfurche sehr ausgeprägt sein kann und nicht selten zu Verwachsung der weichen Häute unter sich und selbst mit der Dura führt. Untersucht man die verdickten Stellen mit dem Mikroskop, so findet man freilich, dass dieselben vielfach mehr den Charakter einer Bindegewebshyperplasie, d. h. einer einfachen Verdickung und Vermehrung der Bindegewebslagen, aufweisen, als den eines entzündlichen Prozesses, wenn man für den letzteren, wie gebräuchlich, die Anwesenheit zelliger Infiltrate als massgebend betrachtet. Da aber anderseits in vielen Fällen eine zellige Infiltration des Gewebes in sehr ausgeprägter Weise vorhanden sein und selbst die hinteren Wurzeln durchsetzen kann, da ferner die verdickten Bindegewebslagen oft die unregelmässige Anordnung neugebildeten Narbengewebes aufweisen, endlich

auch die Blutgefässe in Form von Infiltration und Verdickung der Adventitia und besonders der Intima einen ähnlichen Befund aufweisen wie sonst an Organen, die Sitz eines chronischen interstitiellen Entzündungsprozesses sind, so lässt sich der entzündliche Charakter der Meningitis wohl für viele Fälle nicht in Abrede stellen (vergl. Vorlesung XII). Die wichtigsten Erscheinungen derselben sind aber nicht so sehr die zelligen Infiltrationen des Gewebes, als die allmählich sich ausbildende Bindegewebswueherung, welche zu Schrumpfung und Schwielenbildung in den weichen Häuten führt und auch die hinteren Wurzeln in Mitleidenschaft zieht. Gerade in Beziehung auf den letzteren Punkt haben vor einigen Jahren Obersteiner und Redlich auf gewisse anatomische Verhältnisse aufmerksam gemacht, die geeignet schienen, die Wirkung einer Meningitis auf die eintretenden Wurzelfasern in ein helleres Licht zu setzen und damit eine neue Begründung für die bisher nicht besonders gewürdigte Hypothese von dem meningealen Ursprung der Tabes zu geben.



Fig. 98.
Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln am oberen Halsmark. Längsschnitt. (Nach Redlich.)

Diese Verhältnisse wurden lange Zeit hindurch übersehen, weil sie weniger an den gewöhnlich zur Untersuchung herangezogenen Querschnitten, als an Längsschnitten des Rückenmarks zu studieren sind, welche in einer bestimmten Richtung geführt werden: so nämlich, dass der Schnitt durch die eintretenden hinteren Wurzeln und das Vorderhorn geht. An jenen Stellen, wo die hinteren Wurzelbündel durch die das Rückenmark einhüllende Pia hindurchtreten, sieht man an ihnen eine deutliche, durch die letztere bedingte Einschnürung, welche sich schon unter normalen Verhältnissen sowohl an der distalen wie an der proximalen Seite der Wurzelbündel manifestiert. Im Grunde der Einschnürung erkennt man die Faserzüge der Pia, die sich immer an den Durchschnitt der hinteren Wurzeln anschmiegen, ohne indess dieselben zu durchflechten oder zu durchsetzen; es hat manchmal den Anschein, als ob die Pia an dieser Stelle direkt eine Verstärkung erfahre. In der Nähe der Einschnürung finden sich meistens Gefässe, insbesondere Arterien, den Wurzelbündeln angelagert. An dieser Stelle sind die Nervenfasern dichter an einander gedrängt; sie zeigen Unregelmässigkeiten in der Markscheide, ja es kann sogar die letztere zum Teil fehlen.

So besteht an den Durchtrittsstellen der hinteren Wurzelbündel gewissermassen ein locus minoris resistentiae, welcher auch bei verhältnismässig geringen Veränderungen den Ausgangspunkt schwerer Folgezustände abgeben kann; sind schon unter normalen Verhältnissen die durchtretenden Wurzelbündel einem gewissen Druck ausgesetzt, so werden auch leichtere Grade einer Meningitis mit nachfolgender Narbenschrumpfung genügen, diesen Druck auf die Meningen derart zu steigern, dass eine Degeneration der Fasern an der Durchtrittsstelle und damit, nach den Gesetzen der sekundären Degeneration, auch an jenen Abschnitten derselben eintritt, die von ihren Zellen durch die Unterbrechung getrennt sind — an ihren Fortsetzungen innerhalb des Rückenmarks. Zu der Umschnürung der Wurzelbündel durch das schrumpfende Piagewebe kommt noch ein weiteres Moment in der Verdickung der den ersteren anliegenden Gefässe, welche den Druck noch verstärken muss.

Die Anschauung der genannten Autoren hätte den weiteren Vorzug, auch nach der ätiologischen Seite hin den Thatsachen gerecht zu werden. Sie wäre wohl im stande, eine gewisse Vermittlung herzustellen zwischen den statistisch-klinischen Ergebnissen, die immer und immer wieder auf den luetischen Ursprung des grössten Teiles der Tabesfälle hinweisen, und den anatomischen Befunden. Auf der einen Seite stünden die Fälle von ausgesprochener syphilitischer Meningitis, welche mit Degeneration einzelner hinterer Wurzelgebiete einhergehen können, anderseits spräche auch nichts positiv gegen die Annahme, dass auch die Meningitis in den gewöhnlichen Tabesfällen luetischen Ursprungs sei, wie ja oft genug im Laufe der Lues interstitielle Entzündungen vorkommen, welche spezifische anatomische Merkmale nicht erkennen lassen; indem auch andere Entstehungsursachen einer Meningitis möglich sind (Alkoholismus, vorausgegangene Infektionskrankheiten verschiedener Art u. a.), wäre endlich auch der Ansicht derjenigen Rechnung getragen, welche nicht für jede Tabes eine vorausgegangene Lues anzunehmen geneigt sind.

So ansprechend also nach manchen Richtungen hin jene Hypothese sein mag, so hat dieselbe doch in der Folge sich nicht halten lassen, und gerade Obersteiner und Redlich selbst haben im weiteren sich wesentlich an der kritischen Sichtung des einschlägigen Materials beteiligt und sind von der exklusiven Bedeutung der Meningitis zurückgekommen. Für viele Fälle haben zwar mehrfach angestellte Nachuntersuchungen sowohl die Anwesenheit meningealer Entzündungsprozesse wie auch die oben beschriebenen Befunde einer Umschnürung der eintretenden Wurzeln bestätigt; anderseits aber muss als feststehend bezeichnet werden, dass die Meningitis im tabischen Rückenmark keine ganz konstante Erscheinung ist und nicht bloss bei initialen Formen, sondern selbst in ziemlich vorgeschrittenen Fällen so gut wie fehlen kann; oft ist auch die Verdickung der Meningen bloss in einem Grade vorhanden, dass man nicht mehr daran denken kann, die Degeneration des Hinterstranges auf sie zurückzuführen. Müssen wir aber einmal das Vorkommen solcher Fälle zugeben, so verliert auch die Deutung, welche

Obersteiner und Redlich ihren Befunden an der Wurzeleintrittsstelle gegeben haben, an Beweiskraft, ja dieselben erscheinen dann eher geeignet gegen, als für die Hypothese von dem meningealen Ursprung der Tabes zu sprechen. Wäre nämlich die Verstärkung des Druckes auf die eintretenden Wurzeln auch bei geringeren Graden der Meningitis wirksam genug, um eine aufsteigende Degeneration der Wurzelfasern hervorzurufen, so müsste dieselbe in Fällen hochgradiger, namentlich luetischer Meningitis erst recht zur Wirkung kommen und, wenn nicht das typische Bild der Tabes, so doch aufsteigende Degenerationen einzelner intramedullarer Wurzelsegmente äusserst häufig hervorbringen, während solche Wurzeldegenerationen in Wirklichkeit bloss seltene Vorkommnisse darstellen. Ja es müsste schliesslich jede ausgeprägte Meningitis, wenn sie nur die dorsale Rückenmarksperipherie und die Gegend der hinteren Wurzeln mit betrifft, eine Tabes oder tabesähnliche Veränderungen zur Folge haben. Auch die Verteilung der beiden in Frage kommenden Prozesse, der tabischen Degeneration einerseits und der meningealen Erkrankung anderseits, spricht nicht für die genannte Annahme, so wenig wie auch die Intensität der beiden Prozesse parallel geht; auch lässt sich nicht behaupten, dass gerade jener Teil des Markes die stärksten Piaveränderungen aufweist, welcher am stärksten von der Hinterstrangdegeneration ergriffen ist; selbst unmittelbar übereinander gelegene Wurzelgebiete weisen in dieser Richtung oft bedeutende Differenzen auf, obwohl die meningeale Verdickung gleichmässig über ganze Bezirke hinwegzieht, wenn auch im allgemeinen hier eine gewisse Parallele vorhanden zu sein pflegt. In einzelnen Fällen mögen also entzündliche meningeale Veränderungen mit ihren Folgezuständen immerhin eine aufsteigende Degeneration hinterer Wurzelgebiete hervorrufen, vielleicht sogar das typische Bild der Tabes auszulösen im stande sein; im ganzen und grossen aber spricht der Gesamtcharakter der tabischen Erkrankung dagegen, eine Veränderung als Ursache anzunehmen, welche ihrer Natur nach mehr oder weniger zufällig lokalisiert sein muss, wie es doch für die Meningitis nicht anders angenommen werden kann. Die typische und symmetrische Ausbreitung, wie sie, trotz mancher Abweichungen im einzelnen, der Tabes zugesprochen werden muss, würde zu der Annahme zwingen, dass auch die Meningitis eine derartige, regelmässige Ausbreitung und Lokalisation auf bestimmte Rückenmarksgebiete aufweise; es ist fast undenkbar, dass infolge einer Meningitis, wenn diese die Ursache der Wurzeldegeneration wäre, nicht vielfach ganz unregelmässige Degenerationen sich einstellten; es müssten vor allem einseitige und unsymmetrisch gelegene Degenerationsgebiete im Rückenmark äusserst häufige Befunde sein, während die Fälle sogenannter uniradikulärer Tabes wahre Seltenheiten darstellen und es durchaus nicht über allen Zweifel erhaben ist, ob dieselben alle zur echten Tabes gerechnet werden dürfen; endlich, — und dieser Einwand scheint mir der überzeugendste von allen — ist die Tabes nicht bloss eine Erkrankung des Rückenmarks, sondern befällt auch andere Gebiete des centralen und peripheren Nervensystems,

deren Veränderungen mit den Meningen des Rückenmarks gewiss nicht im Zusammenhange stehen. Ich erinnere Sie nur an die Erkrankungen des Nervus opticus und anderer Gehirnnerven, sowie die Erkrankungen nicht nur sensibler und gemischter, sondern auch motorischer spinaler Nervenstämme. Für alle diese Lokalisationen müssten wieder eigene, von der



Fig. 99.

Rand des Rückenmarks und die Meningen bei leichter chronischer Meningitis. ($\frac{250}{1}$.)
w weisse Substanz, zwischen den Gliasepten derselben die Nervenfasern mit etwas dunklerem Achsencylinder und heller Markscheide („Sonnenbildchen"). *r* gliöse Randschicht, pag 6. *i* innere, *a* äussere Lage der verdickten Pia. *b* Gefässe.

Meningitis unabhängige Ursachen gefunden werden, während so vieles darauf hinweist, dass der Tabes eine einheitliche Affektion zu Grunde liegt.

Sie werden mir vielleicht die Frage vorlegen, ob nicht trotz alledem aus den meningitischen Veränderungen bei Tabes sich Schlüsse auf die Ätiologie des Prozesses ziehen lassen; ob nicht die Meningitis, wenn sie auch nicht als Ursache der Rückenmarksdegeneration gelten kann, doch ihrerseits luetischen Ursprungs ist und so auf die viel gesuchte anatomische Beziehung

von Tabes und Syphilis einen Hinweis zu geben vermag. Wir können aber diese Verhältnisse erst recht beurteilen, wenn wir uns genauer über die anatomischen Veränderungen der Rückenmarksyphilis unterrichtet haben, was in einer späteren Vorlesung geschehen soll; ich möchte daher diese Erörterungen bis dahin verschieben und Ihnen heute, um das Bild der Tabes zu vervollständigen, nur einige Hauptpunkte mitteilen, die wir aber erst später ausführlich begründen können.

Die cerebrospinale Lues setzt in verschiedenartigen anatomischen Formen ein. Es giebt Fälle, welche spezifische Charaktere der Lues am Rückenmark wie an seinen Meningen erkennen lassen, und entweder in Form umschriebener Gummen oder diffuser, aber immer noch mit Sicherheit als luetisch erkennbarer Wucherungen auftreten und ausserdem durch gleichzeitig nachzuweisende luetische Veränderungen an anderen Organen ätiologisch sicher gestellt sind; insbesondere spielt dabei eine eigentümliche Gefässveränderung eine Rolle, von welcher wir aber sehen werden, dass auch sie nur mit Vorsicht für die anatomische Diagnose auf Syphilis zu verwerten ist. Derartige anatomische Veränderungen finden sich im allgemeinen bei den gewöhnlichen Fällen von Tabes nicht. Es existieren aber immerhin einzelne Fälle, in welchen sich neben sonstigen Erscheinungen einer cerebrospinalen Lues eine tabesähnliche Hinterstrangdegeneration entwickelt hatte. Dass man aber solche Fälle nicht ohne weiteres als Tabes auffassen darf, haben wir schon oben hervorgehoben.

Vielfach sind die von der Syphilis bewirkten anatomischen Veränderungen so wenig charakteristisch, dass man ihnen keinesfalls ihren luetischen Ursprung ansehen und sie etwa im Sinne einer luetischen Pathogenese der Tabes verwerten kann. In den meisten Fällen ist also für diese Frage die etwa gefundene Meningitis nach keiner Richtung hin von diagnostischer Bedeutung. Für die geringeren Grade der Veränderung, wie sie sich nur in einer leichten Trübung und Verdickung der weichen Häute, vielleicht sogar bloss über den Hintersträngen vorfinden, kann man sich nicht des Eindruckes erwehren, dass sie sekundäre Erscheinungen darstellen, die sich an die interstitielle Wucherung im Rückenmarksgewebe anschliessen, wie man auch bei interstitiellen Prozessen in anderen Organen den serösen Überzug in analoger Weise Anteil nehmen sieht.

Die Einwände, welche wir der meningealen Theorie von der Pathogenese der Tabes entgegenhalten mussten, insbesondere jene, die sich aus dem allgemeinen Charakter der Erkrankung ergeben haben, gelten zum grossen Teile auch gegen eine andere Hypothese, welche die Ursache der Erkrankung in einer primären Läsion der hinteren Wurzeln sucht. Bekanntlich erhalten dieselben, ebenso wie auch die vorderen Wurzeln, in der Nähe ihrer Abgangsstelle vom Ganglion intervertebrale eine Umhüllung von seiten der Dura und der Arachnoidea. An dieser Stelle fand nun Nageotte einen ent-

zündlichen Infiltrationsvorgang in den die Wurzeln bekleidenden Hüllen, welcher von Schrumpfung und Verdickung derselben gefolgt war; er glaubt, dass dieser Prozess teils durch Kompression die Wurzeln schädige, teils durch Ernährungsstörungen und Cirkulationsstörungen in denselben eine Degeneration ihrer Nervenfasern hervorrufe; der ganze Prozess, welchen Nageotte als Névrite transverse interstitielle bezeichnet, soll konstant bei der Tabes nachweisbar sein. Andere Untersucher konnten diese Befunde zwar für ältere, nicht aber für frische Fälle von Tabes bestätigen.

Wir gehen nun über zu einer dritten Hypothese, welche ihre Entstehung in erster Linie theoretischen Erwägungen verdankt. Wir hatten schon mehrfach Gelegenheit, zu sehen, wie sehr die Lehre von der Zusammensetzung des Nervensystems aus trophischen Einheiten, sogenannten Neuren, für die Auffassung pathologischer Prozesse von Bedeutung geworden war. Dass in neuester Zeit die Lehre von der Leitung durch Kontakt, d. h. die anatomische Sonderung der Neuren als wirklich von einander getrennte Einheiten, wieder bestritten und ein kontinuierlicher Zusammenhang der neuralen Endverzweigungen angenommen wird (pag. 54), ändert nichts an der Thatsache, dass jedes Neuron seinen trophischen Mittelpunkt in der Zelle hat, ohne welche seine gesamten Nervenfasern zu Grunde gehen.

Fig. 100.
Schema des Verlaufes der hinteren Wurzelfasern. (Nach Obersteiner.)
p periphere Nervenfaser. g Spinalganglienzelle. r Wurzelfaser, die sich in einen aufsteigenden (a) und einen absteigenden (d) Ast mit ihren Kollateralen und Endbäumchen teilt

Jede Nervenzelle der Spinalganglien bildet das Centrum eines sensiblen Neurons, dessen eine Faser in den peripheren Nerven verläuft und als zuleitender Dendrit aufgefasst werden kann, während der andere Fortsatz als hintere Wurzelfaser in das Rückenmark zieht und einem Neuriten entspricht (Fig. 100). Jedenfalls erschien die Neurenlehre geeignet, auch die Auffassung der Tabes dorsalis in andere Bahnen zu lenken und auch für sie mit Bestimmtheit auf die zelligen Centren des erkrankten Neurons, hier also die Zellen der Spinalganglien als primären Sitz der Erkrankung hinzuweisen. Die tabische Degeneration der intramedullaren Nervenfasern erscheint damit als Degeneration im centralen Fortsatz der Spinalganglienzellen, welche mit Notwendigkeit sich einstellen muss, wenn jene Zellen selbst Sitz einer Erkrankung sind. Unter Zugrundelegen der primären Zellalteration würden auch noch andere Eigentümlichkeiten der Tabes leicht zu

erklären sein. Die Erkrankung der peripheren Nerven, welche in den bisher angeführten Erklärungsversuchen gar keine Berücksichtigung finden konnte, wäre als Degeneration in den peripheren Fortsätzen der Spinalganglienzellen leicht verständlich; und ebenso fände die vielfache Mitbeteiligung der Gehirnnerven eine passende Erklärung darin, dass die gleiche Schädlichkeit, welche auf die spinalen Ganglienzellen gewirkt hat, auch in den Ursprungszellen jener Platz greift.

Sie können sich leicht denken, dass man mit grossem Eifer anatomische Grundlagen zu finden suchte für eine Hypothese, welche geradezu spielend über alle Schwierigkeiten hinwegzuhelfen schien. Es wurden in zahlreichen Fällen von Tabes die Spinalganglien mit allen modernen Hilfsmitteln untersucht; im ganzen und grossen, wie man jetzt wohl abschliessend sagen kann, mit negativem Erfolge. Zwar gelingt es nicht selten Veränderungen an den Zellen der Intervertebalganglien aufzudecken, ja zum Teil waren solche schon bekannt, bevor man daran dachte, welch weittragende Bedeutung denselben einst beigelegt werden würde. Aber fast alle Autoren, welche hierüber Untersuchungen angestellt haben, kamen zu dem Schluss, dass die gefundenen Zellveränderungen ihrer Intensität nach in keinem Verhältnis zu der starken Degeneration stehen, welche auf sie zurückgeführt werden soll, und selbst die geringsten Grade von Zellveränderungen wird man wohl kaum als konstantes Vorkommnis bei der Tabes bezeichnen dürfen. Wir wissen schon aus früheren Besprechungen, wie grosse Schwierigkeiten sich gerade der Beurteilung pathologischer Veränderungen an den Ganglienzellen entgegenstellen, und wie weit wir noch davon entfernt sind, ein kritisches Urteil darüber aussprechen zu können; manches, was früher als krankhafte Veränderung der Zelle beschrieben wurde, hat sich als Kunstprodukt erwiesen oder doch nicht mit Sicherheit als pathologischer Befund bezeichnen lassen; auch ein Teil der Befunde, die an den Ganglienzellen bei Tabes erhoben worden sind, gehört hieher, so z. B. die Vakuolenbildung, die auch in ganz normalen Zellen nicht selten zu beobachten ist; dass auch die etwa vorkommende Verfettung und stärkere Pigmentierung schwer zu beurteilende Befunde sind, habe ich Ihnen schon früher (pag. 76) ausführlich dargelegt; es ist schwer zu sagen, welche Grade derselben schon als pathologische Erscheinung zu bezeichnen sind (vgl. oben). Weitere Befunde beziehen sich auf Quellung oder Schrumpfung der Zellen, wobei im ersteren Falle die Zellen abnorm hell, im letzteren Falle klein, dicht und wie gezackt aussehen und oft mit Fortsätzen an der Wand der Hohlräume angeheftet erscheinen, in der sie gelegen sind. Bezüglich der Färbbarkeit finden wir einerseits Angaben über Tigrolyse (pag. 69 ff.), während in andern Fällen wieder über eine besonders intensive Färbbarkeit der Zellen berichtet wird. Wenn es, was bisher nicht der Fall war, gelingen sollte, mit den neueren Methoden konstante Veränderungen der chromatophilen Elemente nachzuweisen, so müsste man wohl das Vorhandensein einer trophischen Stö-

rung in der Zelle anerkennen; es wäre aber immer noch dieFrage zu erledigen, ob diese Veränderung zur Erklärung einer so ausgesprochenen und ausgedehnten Degeneration in den Nervenfasern genügt, wie sie bei der Tabes vorhanden ist. Wir wissen ja, dass das Tigroid Veränderungen erleiden und selbst vorübergehend verschwinden kann, ohne dass das Leben der Nervenzelle hiedurch ernstlich gefährdet wird, und dass unter Umständen wieder eine Restitution desselben eintritt (pag. 82). Nun liegen freilich auch vereinzelte Angaben über vollkommenes Zugrundegehen von Spinalganglienzellen, Zerklüftung ihrer Zellkörper, Kernschwund und andere schwere Veränderungen vor; nirgends aber waren solche Veränderungen in sehr grosser Ausdehnung vorhanden. Wo Nervenzellen ganz zu Grunde gegangen waren, fand man hie und da eine Wucherung der Endothelzellen, welche die die Innenseite der Ganglienzellen umschliessende Kapsel bekleiden, zum Teil auch eine Ausfüllung des leer gewordenen Hohlraumes durch gewucherte Elemente jener Art. Auch mässige Zunahme des interstitiellen Bindegewebes und reichlicher Kerngehalt des letzteren ist konstatiert worden, ein Befund, der uns übrigens nicht Wunder nehmen kann, da ja schon im Anschluss an die Degeneration der Nervenfasern innerhalb des Ganglions eine Wucherung des Stützgewebes eintreten kann, in analoger Weise wie innerhalb des degenerierten Hinterstrangs die Neuroglia eine Zunahme erfährt. Aus dem Verhalten der dem Ganglion zugehenden Fasern ergiebt sich aber ein wichtiger Einwand gegen die ganze Theorie. Man findet zwar die Degeneration oft stark ausgeprägt an jenen Bündeln, welche aus den Ganglien in die hinteren Wurzeln übergehen; sie fehlt dagegen oder ist bloss angedeutet an



Fig. 101.
Spinalganglien bei Tabes dorsalis.
hw die degenerierte hintere Wurzel. *p* der intakte periphere Nerv. (Nach Redlich.)

der entgegengesetzten Seite, wo die Fasern zu den peripheren Nerven hervortreten; es zeigt also bloss der eine, der centrale Fortsatz der Nervenzellen eine Degeneration, während der periphere Ast, wenigstens an der Abgangsstelle von der Zelle, im allgemeinen intakt bleibt (Fig. 101).

Will man also die Theorie retten, so bleibt bloss übrig, zu weiteren Hypothesen zu greifen, welche den Nachweis schwerer und konstanter anatomischer Veränderungen der Spinalganglienzellen entbehrlich erscheinen lassen; so entstand die Annahme, dass es sich bloss um eine funktionelle Erkrankung der Nervenzellen handle, als deren Effekt zuerst an den Endverzweigungen ihrer Fortsätze anatomisch wahrnehmbare Degenerationserscheinungen zu stande kommen sollen. Sie werden leicht bemerken, dass hier eigentlich zwei Hypothesen mit einander verbunden sind; denn auch dass eine Schädigung eines Neurons zuerst an dessen feinsten Verzweigungen wahrnehmbare Formen annehmen soll, ist noch eine unbewiesene Voraussetzung; aber es bestehen doch Thatsachen, welche in diesem Sinne gedeutet werden könnten; ich habe Ihnen schon erwähnt, dass nach Ansicht mancher Autoren von den Hinterstrangfasern zuerst die Kollateralen erkranken; das wären also die feinsten Verzweigungen des centralen Astes der Spinalganglienzellen; es ist ferner bekannt, dass bei der Tabes vielfach eine Degeneration der feinen Hautnerven vorkommt, womit also eine Degeneration in den Endästen der peripheren Fortsätze der Zellen konstatiert wäre. Die Alteration der Nervenzellen bedeutet, so hat man weiter geschlossen, wenn sie auch nur eine funktionelle ist, für das ganze Neuron eine Schädigung in seiner Centralstelle, der von hier aus beherrschten Ernährung und Funktion der Fortsätze, bei deren Wegfall dieselben zu Grunde gehen müssen. Das ganze Neuron wäre einem Organismus zu vergleichen, welcher im Mittelpunkt seiner Existenz, seinem Herzen, wenn ich so sagen darf, Schaden litt und seinem Ende entgegengeht, wobei die abgelegensten Endverzweigungen zuerst die Zeichen des Absterbens erkennen lassen, wie die periphersten Glieder eines Körpers, bis zu welchen die Lebensenergie des erkrankten Centrums nicht mehr hinreicht.

So anschaulich eine solche Vorstellung sein mag, so ist sie doch nichts weiteres als reine Hypothese, welcher vorläufig die anatomischen Beobachtungen eher entgegenstehen, als dass sie dieselbe zu stützen vermöchten. Sie kann zunächst den genannten Widerspruch nicht aufklären, welcher von ihrem Standpunkt aus zwischen dem Verhalten des centralen und jenem des peripheren Fortsatzes der spinalen Nervenzellen besteht; während ersterer, d. h. die vom Spinalganglion in die hintere Wurzel übertretende Faser, in hochgradigen Fällen bis zum Ganglion selbst hin degeneriert gefunden wird, zeigt in der Regel der periphere Pol des Ganglions, also die Stelle, wo die Fasern zu den peripheren Nerven abgehen, kaum Zeichen einer Erkrankung. Man müsste eine neue Hypothese in dem Sinne aufbauen, dass die beiden Fortsätze sich bei Erkrankungen der Zelle verschieden verhalten; das wider-

spricht aber dem, was wir sonst von Erkrankungen der Nervenzellausläufer wissen; in den bekannten Fällen gehen nach Läsionen der Zelle immer die sämtlichen Fortsätze derselben zu Grunde. Endlich wird man sich nur schwer mit der Vorstellung abfinden können, dass innerhalb der hinteren Wurzeln die Degeneration bis dicht an die Zellen herangerückt ist und dennoch die Erkrankung der letzteren noch immer bloss eine funktionelle sein soll, ohne irgendwie sicher nachweisbare Merkmale der erlittenen Alteration hervorzurufen [1]).

Viel eher liesse eine andere, der eben besprochenen gerade entgegengesetzte Vorstellung sich mit den anatomischen Verhältnissen in Einklang bringen, jene nämlich, dass zuerst die Fasern erkranken und die Alteration der Zellen als eine sekundäre Läsion in ihrem Gefolge sich einstellt. Wir wissen, dass nach Durchschneidung peripherer Nerven, nicht bloss im centralen Teil derselben eine Degeneration eintritt, welche wir als retrograde ausführlich besprochen haben, sondern dass auch die Zellen selbst hiebei nicht unbeeinflusst bleiben (pag. 81). Jedenfalls sind die verhältnismässig geringgradigen Veränderungen, welche die Zellen der Spinalganglien im Verlauf der Tabes erkennen lassen, eher den, meist ebenfalls nicht sehr schweren Alterationen an die Seite zu stellen, welche die Nervenzellen nach Amputationen erleiden, als dass man die starke Degeneration der Fasern von einer so wenig wahrnehmbaren Zellveränderung ableiten könnte.

Freilich liegt auch hier noch ein wenig aufgeklärtes Gebiet der Pathologie vor, in welchem wir noch vielfach mit Hypothesen zu arbeiten gezwungen sind. Sicher ist aber doch, dass gerade die Spinalganglienzellen nach Durchtrennung peripherer Nerven Veränderungen erleiden, und zwar nach manchen Beobachtungen sogar in bedeutend höherem Grade als die motorischen

---

[1]) Der Theorie widerspricht auch die weitere Thatsache, dass die Degeneration nicht selten in den extramedullären Wurzelanteilen geringer gefunden wird, als innerhalb des Rückenmarks; darüber hat P. Marie mit einer geistreichen Hypothese hinwegzuhelfen gesucht. Die Markscheiden, nach deren Degeneration wir ja an unseren Präparaten (nach Weigert oder Marchi) den Zustand der ganzen Nervenfaser beurteilen, sind in ihrer Ernährung abhängig von dem eigentlich leitenden Bestandteil der Nervenfaser, dem Achsencylinder; letzterer ist aber kein solides, einfaches Gebilde, sondern wird von feinsten Primitivfibrillen zusammengesetzt, die wahrscheinlich in einem flüssigen Medium suspendiert sind. Sind nur wenige dieser Primitivfibrillen zu Grunde gegangen, so kann die Markscheide zunächst noch erhalten bleiben, während sie unfehlbar einer Degeneration verfallen muss, sowie die Mehrzahl der Fibrillen oder deren Gesamtmasse geschwunden ist. Nun nimmt man gegenwärtig an, dass die in den Hinterstrang eintretenden Fasern sich in einen aufsteigenden und einen absteigenden Ast teilen; die beiden Äste werden also weniger Fibrillen enthalten, als die Stammfaser; in ihnen wird es daher, wenn die Fibrillen einer Degeneration verfallen, eher zu einem Zerfall der Markscheide kommen als in den Stammfasern, weil die Zahl der Fibrillen in den feinen Fasern eine geringere ist als in jenen, und daher eher erschöpft sein wird. So liesse sich auch sehr leicht die schon früher erwähnte Annahme erklären, dass die Kollateralen zuerst und vor den Stammfasern zu Grunde gehen; doch entbehrt die ganze Hypothese noch vollkommen einer sicheren Grundlage.

Zellen; während letztere bloss vorübergehende Schädigungen aufweisen, gehen die sensiblen Centren vielfach sogar definitiv zu Grunde (Fig. 82). Es ist sehr auffallend, dass die Degeneration der Spinalganglienzellen nicht oder jedenfalls nicht in dem Masse eintritt, wenn die hinteren Wurzeln lädiert worden sind. Ist also vielleicht die Ursache der Ganglienzellveränderungen, soweit solche bei Tabes vorkommen, in krankhaften Prozessen der peripheren Nerven zu suchen?

Die Möglichkeit eines derartigen Vorgangs möchte ich keineswegs in Abrede stellen, jedenfalls aber ist es zu weit gegangen, den ganzen Prozess der Tabes davon allein abzuleiten, etwa in dem Sinne, dass in der peripheren Neuritis die Ursache für die Alteration der Zellen und in dieser hinwiederum der Ausgangspunkt der intramedullaren Erkrankung zu suchen sei.

Lassen wir aber die selbständige Bedeutung der Zellalteration für die Rückenmarkserkrankung bei Seite und nehmen wir einfach an, dass von den peripheren Nerven her eine Degeneration sich durch die Spinalganglienzellen und hinteren Wurzeln hindurch bis ins Rückenmark fortsetze — die Barrière, welche sonst in den Zellen gegeben ist, überschreitend — so haben wir die vierte und letzte jener Hypothesen, welche ausserhalb des Rückenmarks die Ursache der Tabes suchen. Anatomisch ist sie wohl besser gestützt, als die Lehre von der primären Läsion der Zellen. Das oft konstatierte Vorkommen tabischer Neuritiden, besonders die vielfach nachgewiesene Erkrankung der feinsten Hautnerven in Verbindung mit den degenerativ-atrophischen Prozessen, welche sich nach Amputationen und vielleicht auch anderen Affektionen der Nerven im Rückenmark nachweisen lassen, sind Thatsachen, welche schon frühzeitig auf die Neuritis als Quelle der Tabes hinwiesen, und die Lehre vom peripheren Ursprung der letzteren auch jetzt noch von autoritativer Seite vertreten lassen. Aber auch hier deckt eine genauere Untersuchung Thatsachen auf, welche mit den notwendigen Voraussetzungen der Hypothese schwer vereinbar sind. Wir müssen voraussetzen, dass die Erkrankung der peripheren Nerven nicht bloss einen häufigen, sondern einen konstanten Befund bei der Tabes darstellt; dass dieselbe sich vor dem Eintreten der Rückenmarksdegeneration entwickele, dass endlich der Weg, den die Degeneration nimmt, durch die Spinalganglienzellen und die hinteren Wurzeln hindurch verfolgbar sei. Für die erste dieser Voraussetzungen steht der thatsächliche Nachweis noch aus, und was den zweiten Punkt, die vorzeitige Erkrankung der peripheren Nerven betrifft, so ergiebt sich weder aus dem klinischen noch aus dem anatomischen Verhalten der Tabes ein sicherer Anhaltspunkt für eine solche Annahme; vorläufig wenigstens würde es sich um eine ganz willkürliche Voraussetzung handeln; gegen den dritten Punkt spricht die schon erwähnte Thatsache, dass die Untersuchung der Spinalganglien auch in vorgeschrittenen Fällen eine Degeneration der aus denselben austretenden hinteren Wurzeln, nicht aber, in der Regel, eine solche der in sie eintretenden peripheren Nervenfasern aufweist. Es sind

aber damit die für die Hypothese notwendigen Postulate noch nicht erschöpft; die Tabes beginnt im Rückenmark fast immer in bestimmter Höhe wie auch schon das frühzeitige Ausfallen des Kniephänomens zeigt, welches einen der typischsten Anhaltspunkte der Diagnose darstellt. Man müsste also voraussetzen, dass die tabische Neuritis konstant in jenen Nervengebieten einsetzt, welche den zuerst erkrankenden Rückenmarkspartien entsprechen, dass sie also eine genaue und regelmässige Lokalisation auf bestimmte Nerven zeige. Nun ist aber für die im Verlauf der Tabes vorkommenden peripheren Neuritiden eine derartige Regelmässigkeit, bis jetzt wenigstens, nicht bekannt.

Wenn wir uns schliesslich fragen, ob die allgemeinen Voraussetzungen, welche der Theorie zu Grunde liegen, die retrograde Degeneration nach Amputationen und die sogenannte aufsteigende Neuritis, wirklich der Tabes analoge Verhältnisse aufweisen, so müssen wir vorläufig auch hierauf eine verneinende Antwort geben. Sie werden sich erinnern an das, was wir schon in einer früheren Vorlesung (pag. 109) konstatiert haben; dass die retrograde, ins Rückenmark aufsteigende Degeneration immer verhältnismässig schwach ist und dass längere Zeit nach vorgenommener Amputation der Nachweis ausgeprägter Degeneration (vergl. pag. 103) meistens misslingt, vielmehr das Rückenmark dann sehr verschiedenartige Befunde aufweist, welche bisher noch nicht in einen einheitlichen Zusammenhang zu bringen waren; keinesfalls entsprechen aber dieselben durchweg dem Bilde der Tabes; meist zeigt sich der Befund einer einfachen Atrophie und zwar nicht bloss in den sensiblen, sondern auch in den motorischen Gebieten, welche bei Tabes doch vollkommen intakt sind. Man könnte nun freilich annehmen, dass es sich bei der Tabes nur um eine Neuritis sensibler Nervenäste handle, aber hier würde erst recht die Intensität der Veränderung im Rückenmark in einem Missverhältnis stehen zu der geringen Ausdehnung des peripheren Prozesses, da doch immer nur eine Affektion kleiner Nervenäste in Frage kommen kann. Sind doch nicht einmal die nach Amputationen ganzer Gliedmassen, also Durchschneidung grosser Nervenstämme auftretenden Veränderungen annähernd denen der Tabes gleichwertig; auch fehlt ihnen das progressive Fortschreiten, wie es dem tabischen Prozess eigen ist. Auch nach anderen Erkrankungen der peripheren Nerven, besonders auch experimentellen Läsionen derselben stellten sich bisher niemals der Tabes an Intensität nahekommende Degenerationsvorgänge im Rückenmark ein.

Bis jetzt hat also keine der Theorien, welche die Ursache der Tabes ausserhalb des Rückenmarkes suchen, eine genügende Begründung gefunden; gegen jede derselben bestehen vielmehr schwerwiegende Einwände, welche sie wenigstens nach dem gegenwärtigen Standpunkt unseres Wissens als nicht annehmbar erscheinen lassen; damit ist also auch die Möglichkeit ausgeschlossen, die tabische Rückenmarksdegeneration als sekundäre Degeneration aufzufassen; bis auf weiteres müssen wir in einer primären Degeneration

der intramedullaren Fasern die erste Erscheinung der Läsion sehen, neben welcher Veränderungen in anderen Teilen des Neurons, in den Zellen der Spinalganglien und den peripheren Nerven, entweder als sekundäre Ausbreitung des Prozesses oder als koordinierte Begleiterscheinung auftreten und durch die gleiche Ursache hervorgerufen werden, wie die Erkrankung im Rückenmark selbst. Diese Betrachtungsweise leitet von selbst darauf hin, an Giftwirkungen als Ursache der Degeneration zu denken.

Wir wissen nicht bloss, dass durch chemische Einflüsse solche Degenerations-Prozesse an Nervenzellen und Nervenfasern zu stande kommen, sondern besitzen auch Anhaltspunkte dafür, dass gewisse Fasergebiete von bestimmten Giftwirkungen in erster Linie und geradezu elektiver Weise beeinflusst werden, endlich dass gerade die Hinterstränge zu solchen Gebieten gehören. Ich brauche Sie nur an die schon früher mitgeteilten Thatsachen zu erinnern: dass Degenerationen der Hinterstränge sich bei Pellagra und Ergotinismus finden und in letzterem Falle sogar die anatomischen Bilder sich vielfach kaum von denen der Tabes unterscheiden. Degenerationen im Hinterstrang kommen ferner bei toxisch-infektiösen Erkrankungen vor, wie bei der Diphtherie, der Lepra, auch in vielen Fällen von Polyneuritis; endlich finden sie sich bei einer Reihe von Krankheitsprozessen, welchen nach der jetzt herrschenden Anschauung eine Auto-Intoxikation, d. h. eine Vergiftung durch im Organismus selbst entstandene schädliche Stoffe zu Grunde liegt. Wahrscheinlich ist auch ein grosser Teil der zur Kachexie führenden Erkrankungen, sowie der Blutkrankheiten hier anzureihen (pag. 117).

Es giebt also Giftwirkungen, welche nicht bloss eine Degeneration im Gebiete der sensiblen Neuren hervorrufen, sondern in ihrer Ausbreitung eine weitgehende Übereinstimmung mit der Tabes erkennen lassen. Das weist gewiss darauf hin, auch für die letztere selbst an eine Entstehung durch toxische Einflüsse zu denken, zumal, wenn auch sonst in der Ätiologie derselben sich Anhaltspunkte in dieser Richtung ergeben, wie aus der Beziehung der Tabes zur Syphilis hervorgeht. Was für viele Infektionen im allgemeinen gilt, dass die Wirkung von Toxinen bei ihnen eine wichtige Rolle spielt, das ist auch auf die Syphilis anwendbar. Freilich entstehen grosse Schwierigkeiten dadurch, dass wir das Virus der letzteren, so sicher auch dasselbe unter die infektiösen Agentien einzureihen ist, noch nicht kennen, und uns hier die Hilfe des Tierexperimentes fehlt, durch welche so viele andere, die Infektionskrankheiten betreffende Fragen geklärt worden sind; so können wir auch zur Zeit nichts bestimmtes über die Art angeben, wie die Lues auf das Nervensystem wirkt, und in welchem genaueren Verhältnisse die Tabes zu derselben steht. Alles spricht dagegen, dass ein solcher Zusammenhang ein direkter und unmittelbarer sei. Wir finden im allgemeinen bei der Tabes keine anatomischen Veränderungen, welche denen gleichen, welche uns sonst als Effekt der syphi-

litischen Infektion begegnen. Jedenfalls ist also die Tabes keine unmittelbare Folge der Syphilis, sondern höchstens eine Nachkrankheit derselben, eine metasyphilitische Erkrankung. Es kann sich bloss um die Wirkung von Toxinen handeln, welche erst später und nach längerer Zeit sich geltend macht, und durchaus nicht mit den anatomischen, wohl charakterisierten tertiär-syphilitischen Erscheinungen identifiziert werden darf. Selbst ob solche Giftstoffe unmittelbar die Tabes hervorrufen, ist noch nichts weniger als sicher gestellt. Gerade bei manchen zu Hinterstrangdegeneration führenden Vergiftungen, wie z. B. bei der Ergotinvergiftung, bestehen eigentümliche Verhältnisse; die spinalen Erscheinungen treten nicht im unmittelbaren Anschluss an die sonstigen Vergiftungssymptome auf, sondern erst später, oft erst nach längeren Intervallen; ja noch mehr, dieselben recidivieren, ohne dass eine neue Vergiftung stattgehabt hätte (vergl. pag. 115). Wir sind also gezwungen, hier noch eine, freilich rätselhafte Zwischenstufe anzunehmen und vorauszusetzen, dass auch die Wirkung des Giftes auf das Rückenmark keine direkte sein kann, sondern dass unter dem Einfluss des Giftes Veränderungen unbekannter Art im Organismus sich einstellen, welche ihrerseits erst die Erkrankung im Rückenmark zur Folge haben; vielleicht dass im Körper selbst toxische Stoffwechselprodukte entstehen, also eine Autointoxikation zu stande kommt, welche auf die Nervenfasern wirkt. Es könnte das für die Tabes um so mehr angenommen werden, als der Zusammenhang derselben mit Syphilis nicht anatomisch, sondern fast immer nur ätiologisch nachweisbar ist, und die Erkrankung wahrscheinlich auch auf anderer Basis entstehen kann. Wir sind über das Gebiet der Autointoxikationen noch viel zu wenig orientiert, um hier irgend eine bestimmte Vermutung auszusprechen. Es wäre selbst denkbar, dass wie bei anderen Erkrankungen, sich auch bei der Lues Antitoxine bilden, und dass gerade diese die verderbliche Wirkung auf das Rückenmark ausüben.

Vorläufig haben wir aber also noch kein Recht, die Tabes kurzweg als Nachkrankheit der Syphilis zu betrachten; wir wissen noch nicht, ob unter Umständen eine vorausgegangene Lues allein genügt, um dieselbe hervorzurufen, ob nicht vielmehr noch Einflüsse anderer Art mitwirken, welche die Entstehung der Krankheit begünstigen, vielleicht sogar zum Zustandekommen der letzteren notwendig sind, mindestens also die Rolle von Hilfsursachen spielen. Thatsache ist, dass solche Nebeneinflüsse in grosser Zahl für die Entstehung der Tabes beschuldigt werden. Wir haben die hauptsächlichsten derselben schon oben aufgezählt: Erkältungen, Überanstrengungen, geschlechtliche Überreizung, Traumen u. a.

Eine eingehendere Verwertung haben diese Verhältnisse in jener Theorie gefunden, welche Edinger als sogenannte Ersatztheorie aufgestellt hat. Dieselbe beruht auf der Voraussetzung, dass bei der Funktion ein Materialverlust stattfindet und dass Bahnen, welche am häufigsten in Anspruch

genommen werden, auch den stärksten Materialverbrauch aufweisen müssen. Unter normalen Verhältnissen wird das Verbrauchte wieder ersetzt. Es ist aber für die Leistungsfähigkeit eine Grenze gegeben, über welche hinaus ein ausreichender Ersatz nicht mehr möglich ist; bestehen Störungen, wie sie durch verschiedene Erkrankungen, zum Beispiel solche des Blutes, oder durch Giftwirkungen hervorgebracht werden, so leidet die Ersatzmöglichkeit und es steht der normalen Thätigkeit nicht mehr ein normaler Ersatz im Stoffwechsel von Nerv und Zelle gegenüber, es kommt zu Degenerationserscheinungen. So erklären sich nach Edinger die Beschäftigungslähmungen, welche durch Degeneration in den peripheren Nerven entstehen, die Neuritiden nach erschlaffenden Krankheiten, sowie die Degenerationen, welche im Rückenmark bei kachektischen Erkrankungen, bei Blutkrankheiten und gewissen Vergiftungen sich ausbilden, und von denen viele mit einer gewissen Vorliebe gerade die hinteren Wurzelgebiete befallen. Die sensiblen Bahnen gehören sicher zu den am meisten in Anspruch genommenen und sind daher am ehesten einer wirklichen oder relativen Überanstrengung im obigen Sinne ausgesetzt.

Edinger hat auch experimentelle Stützen seiner Anschauung zu bringen versucht. Er sah bei körperlich überanstrengten Ratten (er hängte die Ratten längere Zeit am Schwanze auf, wobei sie natürlich fortwährend energische Bewegungen ausführen) Degenerationen im Rückenmark und zwar besonders in den Hintersträngen, wie auch in den hinteren Wurzeln auftreten. Rascher und ausgedehnter waren solche Veränderungen zu erzielen, wenn die Tiere vorher anämisch gemacht worden waren, während man durch Anämie allein Degeneration nicht hervorrufen konnte.

Damit wäre nach Edinger auch der Schlüssel für die Genese der Tabes gegeben. Es bliebe nur vorauszusetzen, dass eine Schädigung vorausging, wie solche für die meisten Fälle in einer syphilitischen Infektion und der hiedurch veranlassten Giftwirkung oder in anderen Erkrankungen angenommen werden kann; dann wird in den angestrengten sensiblen Bahnen der Ersatz für den Stoffverbrauch nicht mehr in genügendem Grade erfolgen können und die Degeneration derselben sich einstellen. Auch andere Ursachen, wie Traumen, Erkältungen u. s. w. würden als Hilfsmomente in den Rahmen dieser Theorie passen.

Schliesslich wäre die letztere auch nicht ungeeignet, sich mit einem elektiven Charakter der Erkrankung abzufinden, wie wir ihn in der V. Vorlesung (pag. 143—153) besprochen haben. Man könnte sich leicht vorstellen, dass nicht alle sensiblen Bahnen gleichzeitig erkranken, weil sie nicht alle gleichmässig einer relativen Überanstrengung ausgesetzt sind; es wäre vielmehr zu erwarten, dass in erster Linie jene sensiblen Fasern erkranken, welche dem Muskelapparate dienen, und daher besonders in Anspruch genommen sind; diese erkranken früher als die eigentlichen Gefühlsnerven, was auch in dem Krankheitsbild zum Ausdruck kommt. Von den eigentlichen Gefühlsnerven er-

kranken wieder diejenigen zuerst, welche durch Kleiderdruck, Sohlendruck, Kälte u. s. w. am stärksten affiziert werden. In ähnlicher Weise könnten die reflektorische Pupillenstarre, die Blasenstörungen, die Opticus-Atrophie u. s. w. erklärt werden.

So sehr nun die Berechtigung des Grundgedankens anerkannt werden muss, auf welchem diese Theorie sich aufbaut, so kann doch die Anwendbarkeit desselben auf die Tabes zur Zeit noch nicht als vollkommen spruchreif oder auch nur die Theorie als vollkommen ausgebaut bezeichnet werden. Vor allem ist nicht einzusehen, warum nicht der gleiche Gedankengang auch auf das Verhalten der motorischen Bahnen anzuwenden wäre, welche doch ebenfalls nach vorausgegangenen Schädigungen — relative Überanstrengung — eine Degeneration aufweisen müssten. Man sollte meinen, dass gerade in den motorischen Bahnen diese Effekte sich in erster Linie bemerkbar machten, und wäre gezwungen für sie eine grössere Resistenz-Fähigkeit anzunehmen; aber eben dieser Zwang hat das Missliche einer sonst vollkommen unmotivierten und bloss der genannten Theorie zu liebe aufgestellten Hypothese an sich.

Gestatten Sie, m. H., dass ich zum Schlusse Ihnen noch einmal die Lehre von der Tabes in ihren Grundzügen zusammenfasse: die Lokalisation der tabischen Degeneration innerhalb des Rückenmarks entspricht dem Ausbreitungsgebiet der hinteren Wurzelfasern; im allgemeinen weisen die anatomischen Bilder auf eine segmentweise Degeneration der Wurzeln hin; in den Anfangsstadien scheint zuweilen eine „elektive“ Erkrankung in ihnen vorzuliegen, welche nur bestimmte Systeme, vielleicht die kurzen und mittellangen Fasern ergreift. Doch wäre es auch möglich, dass in erster Linie die Endverzweigungen der Fasern degenerieren und so das Bild einer elektiven Erkrankung vorgetäuscht wird. In fortgeschrittenen, sehr lange bestehenden Fällen ergreift der Prozess auch nicht dem Wurzelgebiet angehörige, sogenannte endogene Fasern, am spätesten das ventrale Hinterstrangfeld. Die hinteren Wurzeln sind konstant in Degeneration. Die Tabes ist aber nicht nur eine Affektion des Rückenmarks, sondern es finden sich bei ihr auch im übrigen Nervensystem Veränderungen; am häufigsten ist die Atrophie des Nervus opticus; auch alle anderen Gehirnnerven oder ihre Kerne können gelegentlich erkranken. Auch neuritische Prozesse an den peripheren Nerven sind häufig. Selbst in der Rinde von Gross- und Kleinhirn sind Veränderungen gefunden worden.

Keine von den Hypothesen, welche die Ursache der Tabes ausserhalb des Rückenmarks, in den peripheren Nerven, den Spinalganglien, den hinteren Wurzeln oder den Meningen suchen, hat bis jetzt eine allgemeine Anerkennung gefunden. Gegenwärtig ist es wahrscheinlicher, dass es sich um eine Giftwirkung handelt, welche direkt eine Degeneration der intramedullären Fasern hervorruft und durch gewisse Hilfsursachen unterstützt wird.

Vorlesung VIII.

Degenerationen im motorischen System.

Inhalt: Einleitung. — Normale Histologie der Muskeln. — Pathologische Veränderungen derselben. — Trübe Schwellung, fettige Degeneration. — Amyloiddegeneration. — Wachsartige Degeneration. — Zerfallserscheinungen. — Röhrenförmige Atrophie. — „Hypertrophische" Muskelfasern. — Wucherung der Muskelkörperchen. — Myoblasten. — Lipomatose. — Longitudinale Atrophie (pag. 194—203).

Lähmungen mit und ohne Amyotrophie. — Periphere und Kernlähmungen. — Amyotrophie bei den beiden letzteren Lähmungen. — Regeneration der Nerven und Muskeln (pag. 203—204). — Cerebrale Lähmungen. — Seltenes Vorkommen von Amyotrophie bei denselben (pag. 204—205). — Myopathische Atrophien. — Inaktivitätsatrophie (pag. 205). — Schlaffe und spastische Lähmungen. — Reflexe. — Entartungsreaktion. — Motorische Reizerscheinungen (pag. 205—207).

Dystrophien; Amyotrophien mit Läsion in dem peripheren Neuron; solche mit Läsion im peripheren und im centralen Neuron. — Läsion des centralen Neurons allein (pag. 207). — Progressive spinale Muskelatrophie. — Krankheitsverlauf. — Anatomischer Befund in den Vorderhörnern, Wurzeln, Nerven und Muskeln. — Ätiologie (pag. 208—211). — Poliomyelitis anterior chronica. — Verlauf und Befund. — Verhältnis zur vorigen Erkrankung (pag. 211—212). — Amyotrophische Lateralsklerose. — Anatomischer Befund. — Klinisches. — Verhältnis zur progressiven Muskelatrophie. — Erkrankung von Kommissurenbahnen. — Veränderungen in der Medulla oblongata und im Gehirn (pag. 212—216). — Primäre (isolierte) Lateralsklerose. — Spastische Spinalparalyse (pag. 216).

M. H.! Wir sind im vorhergehenden dazu gelangt, den Begriff der Systemerkrankung nicht bloss auf Leitungsbahnen, d. h. die Faserbündel der weissen Substanz, sondern auch auf die grauen Centren derselben auszudehnen. Wir haben schon der Möglichkeit gedacht, eine Strangdegeneration unter Umständen auf eine Läsion der Ursprungszellen zurückzuführen, ebenso wie in anderen Fällen eine retrograde Erkrankung der letzteren an die primäre Läsion der Fasern sich anschliesst. Diese verschiedenen Möglichkeiten werden uns wieder entgegentreten bei den systematischen

Degenerationen der motorischen Gebiete, zu welchen wir jetzt übergehen; bei diesen kommt aber noch eine weitere Kombination hinzu,

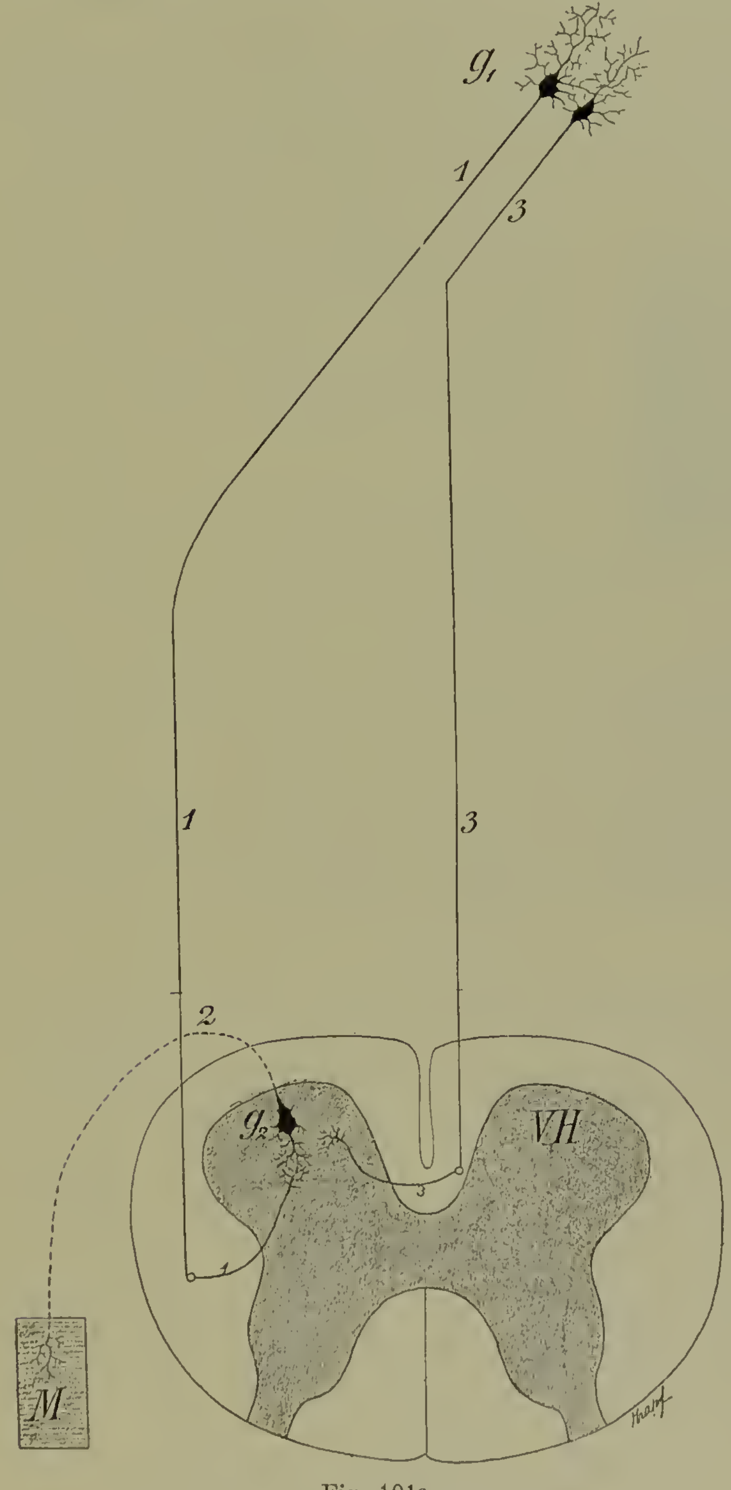


Fig. 101a.

Schema der motorischen Bahnen.

g_1 Ganglienzellen in der Hirnrinde, g_2 im Vorderhorn. 1 Pyramidenseitenstrangbahn. 2 Motorische Faser der vorderen Wurzel und des peripheren Nerven. *M* Muskel. 3 Pyramidenvorderstrangbahn.

welche in der Teilnahme auch der Muskeln am degenerativen Prozess gegeben ist.

Bevor wir auf die Einzelnheiten eingehen, wollen wir uns noch einmal den Verlauf der motorischen Bahnen ins Gedächtnis zurückrufen (Fig. 101a). Von den pyramidenförmigen Ganglienzellen in den motorischen Gebieten der Hirnrinde entspringen als Achsencylinderfortsätze die motorischen Fasern der Pyramidenbahnen; in konvergierendem Verlauf die Markmasse des Grosshirns durchsetzend und der inneren Kapsel zustrebend treten sie, zu einem engen Bündel zusammengeschlossen, durch dieselbe hindurch, um dann durch den Hirnschenkel, den Pons und die Medulla oblongata zur Pyramidenkreuzung zu ziehen; der grösste Teil der Fasern tritt sodann auf die andere Seite, um im Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn nach abwärts zu ziehen; der kleinere, ungekreuzte Teil der Pyramidenfasern verläuft eine Strecke weit als Pyramidenvorderstrangbahn neben dem Sulcus anterior. Von diesen beiden spinalen Pyramidenbahnen treten Fasern ins Vorderhorn und splittern sich gegen die Zellen desselben auf; damit ist das erste, centrale Neuron der motorischen Bahn geschlossen. Mit den Vorderhornzellen, ihren Dendriten und den als Wurzelfasern in die vorderen Wurzeln ziehenden Achsencylinderfortsätzen dieser Zellen beginnt das zweite, periphere Neuron, welches mit Endbäumchen in den Muskeln endet. Diese Endbäumchen liegen daselbst in der sogenannten motorischen Endplatte oder Sohlenplatte, welche sich unter dem Sarkolemm der Muskelfasern befindet und aus einer von Kernen durchsetzten, körnigen Protoplasmamasse besteht; in dieser endet das Nervenästchen mit einer eigentümlich gestalteten, hirschgeweihartigen Aufsplitterung, nachdem es seine bindegewebigen Hüllen, die Henlesche Scheide, sein Neurilemm und schliesslich selbst seine Markscheide verloren hat.

Erkrankungen an irgend einer Stelle der motorischen Bahn haben Lähmungen und Paresen der Muskeln oder motorische Reizerscheinungen, oft beide neben einander zur Folge, also Aufhebung, resp. Herabsetzung der willkürlichen Beweglichkeit oder unwillkürliche Bewegungen verschiedener Art. Aber nicht bloss funktionell, sondern auch nach ihrem trophischen Verhalten bilden die Muskeln mit dem peripheren motorischen Neuron eine Einheit. An den gelähmten, respektive paretischen Muskeln beobachten wir in vielen Fällen eine frühzeitige Atrophie, welche nicht etwa durch die mangelnde Thätigkeit derselben erklärt werden kann; anderseits können wir bei Erkrankungen, welche allem Anschein nach mit einer primären Atrophie der Muskeln beginnen, nicht selten auch Veränderungen im peripheren und centralen Nervensystem konstatieren. Es müssen daher in allen Fällen motorischer Lähmung und Atrophie die Veränderungen an den Nerven und ihrem Centralorgan sowohl, wie jene an den Muskeln selbst gleichzeitig in Betracht gezogen werden.

Die einzelnen Muskelfasern, welche eine Länge bis zu 5 cm und eine Breite von 15—55 μ erreichen können, haben bekanntlich einen komplizierten Bau, von welchem wir uns hier nur das allgemeinste ins Gedächtnis zurückrufen wollen. Sie bestehen aus alternierend angeordneten, verschieden lichtbrechenden Scheiben, welche die Querstreifung der Faser bedingen. Die einen dieser Scheiben sind doppelt lichtbrechend, anisotrop und heissen Querscheiben; die anderen sind isotrop, d. h. einfach lichtbrechend und in ihrer Mitte wieder durch einen sich deutlich abhebenden, quer verlaufenden Streifen durchzogen, welcher als Zwischenscheibe bezeichnet wird. Bei der Kontraktion des Muskels werden seine einzelnen Fasern dicker und kürzer, und zwar scheint bei der Zusammenziehung die anisotrope Substanz die Hauptrolle zu spielen, indem sie sich auf Kosten der isotropen vergrössert.

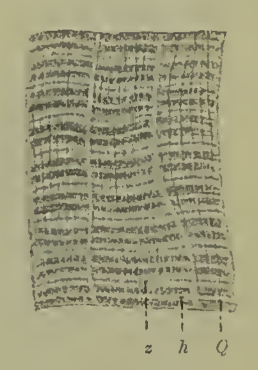


Fig. 102.

Stück eines quergestreiften Muskels des Menschen. Zupfpräparat. 1200 mal vergr. (Nach Böhm-Davidoff.)

h eine Mittelscheibe in der Querscheibe *Q* liegend: *z* Zwischenscheibe, welche oben und unten an helle isotrope Scheiben anstösst.

Jede einzelne Muskelfaser oder Muskelfibrille ist eng umschlossen von einer zarten, schlauchartigen Hülle, dem Sarkolemm; unter demselben liegen die Muskelkörperchen, in der Längsrichtung gestellte Kerne, welchen an den Polen eine spärliche Menge von körnigem Protoplasma angelagert ist. Innerhalb des Muskels sind die einzelnen Fasern zu Bündeln angeordnet, welche wieder von Bindegewebe umhüllt werden; letzteres bildet das Perimysium internum, in welchem sich mehr oder weniger reichliches Fettgewebe vorfinden kann. Vom Perimysium internum gehen Fortsätze in das Innere der Muskelbündel hinein. Als Perimysium externum endlich bezeichnet man die Bindegewebslagen, welche den ganzen Muskel als solchen einhüllen.

Die Muskelfibrillen stellen nicht die letzten Strukturelemente des Muskels dar; vielmehr bestehen sie selbst wieder aus feinsten Fasern, sogenannten Primitivfibrillen, die ihrerseits aus einzelnen Scheiben zusammengesetzt sind, welche die oben beschriebenen Lichtbrechungsverhältnisse bedingen; die Primitivfibrillen sind durch eine bald mehr homogene, bald mehr körnige Masse, das Sarkoplasma, von einander getrennt. Vielfach zeigen sich auch die einzelnen Primitivfibrillen innerhalb der Fasern auf Querschnitten zu Bündeln angeordnet, zwischen welchen etwas reichlicheres Sarkoplasma vorhanden ist; auf diese Weise entstehen die sogenannten Cohnheimschen Felder.

Von den pathologischen Veränderungen der Muskeln besprechen wir hier bloss diejenigen, welche mit Erkrankungen des Nervensystems in irgend welcher Beziehung stehen; aber auch da haben wir eine ziemliche Reihe derselben zu erörtern. Zunächst kommt an den Muskeln, wie an

anderen Organen eine einfache Atrophie vor, d. h. eine Substanzabnahme, welche sich in Verschmälerung und Verkürzung der Fasern äussert, ohne dass deren Struktur, d. h. ihre Querstreifung, zunächst verändert würde; erst in späten Stadien des Prozesses geht dieselbe verloren. Betrifft die Atrophie den Muskel in grosser Ausdehnung, so bekommt derselbe eine blasse Farbe, da gleichzeitig sein Farbstoff, das Hämoglobin, verloren geht; nicht selten zeigen aber atrophische Muskeln einen auffallend dunkelbraunen Farbenton, wie wir ihn bei der sogenannten braunen Atrophie des Herzens wiederfinden; dann handelt es sich um Pigmentatrophie, welche darauf beruht, dass

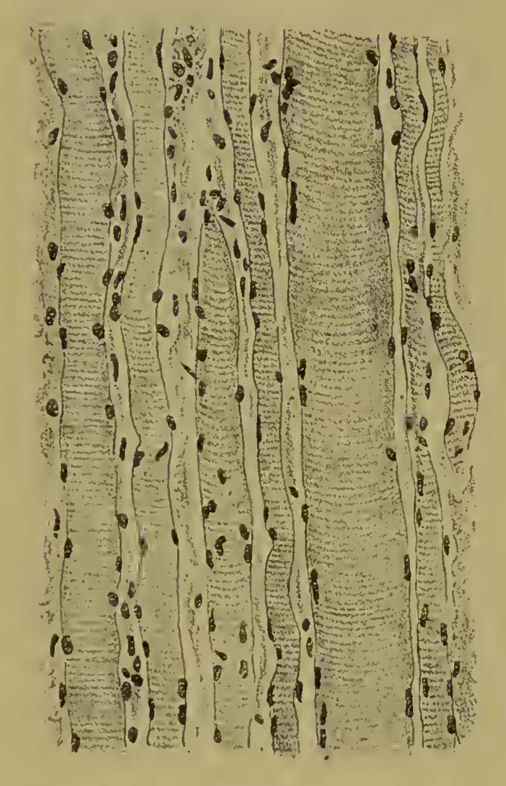


Fig. 103.
Muskelfasern in einfacher Atrophie.



Fig. 104.
Braune Atrophie (Pigmentatrophie) von Herzmuskelfasern ($\frac{250}{1}$).

reichliche Pigmentkörnchen (Hämofuscin) in die atrophierenden Fasern eingelagert werden.

Von Vorgängen, welche man gewöhnlich als degenerative im engeren Sinne bezeichnet, ist zunächst die trübe Schwellung oder albuminöse Degeneration der Muskelfasern zu erwähnen; bekanntlich besteht dieselbe darin, dass in das Sarkoplasma reichliche, in Essigsäure und Kalilauge sich lösende, aus Eiweisssubstanz bestehende Körnchen eingelagert werden, welche die Querstreifung der Fasern mehr oder weniger verdecken und denselben ein trübes, wie bestäubtes Aussehen verleihen. Ein nicht unähnliches Bild ergiebt auch die fettige Degeneration, nur dass

sich bei dieser statt der Eiweisskörner feinste Fetttröpfchen im Sarkoplasma vorfinden, welche im Gegensatz zu ersteren in Essigsäure und Kalilauge nicht löslich sind. Für das blosse Auge erhalten die Muskeln im ganzen bei ausgedehnter trüber Schwellung eine trüb-blassrote, bei starker Fettdegeneration eine trüb-gelbliche Beschaffenheit und in letzterem Falle einen deutlichen Fettglanz.

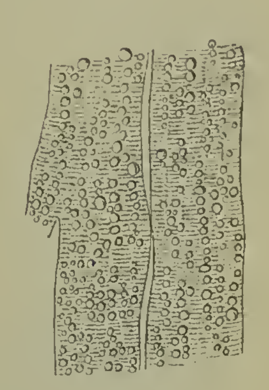


Fig. 105.

Fettige Degeneration von Herzmuskelfasern ($\frac{350}{1}$).

Ein häufiges Vorkommnis stellen an den Muskelfasern einerseits homogene, hyaline Umwandlungen ihrer Substanz, anderseits Zerfallserscheinungen dar. Unter ersteren nimmt eine Amyloiddegeneration nur einen geringen Platz ein; dagegen tritt die sogenannte hyaline oder wachsartige Degeneration der Muskelfasern als ein sehr häufiger Befund auf. Sie steht in vielfacher Beziehung zu Zerfallserscheinungen an den Fasern.

Der Zerfall der Muskelfasern wird eingeleitet durch einen der physiologischen Kontraktion nahestehenden Vorgang, durch welchen an der betreffenden Stelle die Querstreifung der Faser zunächst äusserst eng und undeutlich, schliesslich vollkommen unkenntlich wird, eine Erscheinung, welche die Fasern auf grössere Strecken hin und an verschiedenen Stellen zugleich, anderseits auch in ihrer ganzen Dicke oder bloss in einem Teile ihres Querschnittes befallen kann. Man bezeichnet derartige Stellen als Verdichtungsknoten; dieselben zeigen durch den Verlust der Querstreifung eine eigentümlich homogene, dabei glänzende, glasige Beschaffenheit. Des weiteren findet man an solchen Stellen vielfach einen Zerfall der kontraktilen Substanz zu einzelnen grösseren oder kleineren, klumpigen Bruchstücken, welche sich in der Folge vom Sarkolemm zurückziehen, so dass letzteres stellenweise einen leeren Schlauch darstellen kann. Die einzelnen, durch den Zerfall entstandenen, scholligen Massen können ihrerseits sich weiterhin in eine feinkörnige Masse umwandeln oder zunächst als homogene Körper liegen bleiben, welche man als Sarkolyten bezeichnet und die nach und nach an den Rändern abschmelzen und resorbiert werden.

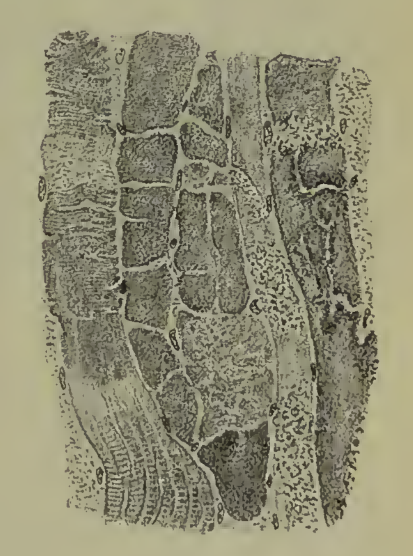


Fig. 106.

Nekrose von Muskelfasern mit Bildung hyaliner Schollen und körnigem Zerfall ($\frac{350}{1}$).

In der Faser links, am unteren Teil die Querstreifung noch erhalten, daselbst Längsspaltung in Fibrillen. In der Mitte der Faser Zerspaltung der Quere nach.

Die als wachsartige Degeneration zusammengefassten Verände-

rungen der Muskeln haben aber in den einzelnen Fällen eine sehr verschiedene Bedeutung. Es treten nämlich die genannten Verdichtungsknoten auch bei tetanischer Kontraktion der Muskeln und selbst an ganz normalen Muskelfasern auf, wenn dieselben lebensfrisch in Fixierungsflüssigkeiten gebracht werden, ein Befund, welcher die pathologische Bedeutung des ganzen Vorganges wohl für viele Fälle in Frage zu stellen geeignet erscheint. Anderseits ist als sicher anzunehmen, dass die genannte Veränderung auch schon während des Lebens vorkommt. Die wachsartige Degeneration verleiht dem Muskel im ganzen ein trübes, mattes, blasses, fischfleischähnliches Aussehen.



Fig. 107.
Atrophie eines Muskels mit starker Vermehrung der Muskelkerne ($\frac{250}{1}$).

Nur nebenbei sei erwähnt, dass auch Verkalkung hie und da an Muskelfasern beobachtet wird.

Auch ohne dass eine hyaline Umwandlung in den Muskelfasern auftreten müsste, zeigen dieselben vielfach Spaltungs- und Zerfallserscheinungen anderer Art: Auffaserung in der Längsrichtung, selbst dichotomische Spaltung oder Zerklüftung in der Querrichtung und Zerfall zu kürzeren Scheiben; hieher gehören endlich die vakuolenartigen Hohlräume, die sich unter verschiedenen Umständen, manchmal auch bei Ödem der Muskelsubstanz ausbilden. Eine eigentümliche Form ist die sogenannte röhrenförmige Degeneration, wobei die Muskelfaser auf einen Hohlcylinder reduziert erscheint, welcher selbst noch quer gestreift oder homogen und vollkommen strukturlos und mit dicht gedrängten, reihenweise angeordneten Kernen besetzt ist, welche durch Wucherung der Sarkolemmkerne entstanden sind. Vielleicht handelt es sich indessen bei dieser Form um eine bestimmte Art von Rückbildung, indem die Fasern wieder ähnliche Formen annehmen, wie sie zur Zeit ihrer embryonalen Entwickelung aufgewiesen hatten; Aushöhlungen und Einbuchtungen der Muskelfasern finden sich auch sonst mehrfach beschrieben; im Innern der Hohlräume liegen oft grosse, vielkernige Riesenzellen, denen wir bald wieder begegnen werden.

In vielen Berichten, welche die Untersuchung atrophischer Muskeln zum Gegenstand haben, finden wir endlich die Angabe, dass einzelne oder zahlreiche Muskelfasern von besonders grossem Dickendurchmesser

zwischen die übrigen eingelagert gewesen seien. Nach älteren Anschauungen sollten solche „hypertrophische" Fasern bei gewissen Muskelerkrankungen einen besonders häufigen Befund darstellen. Nun wurde aber nachgewiesen, dass bei diesen Beobachtungen eine Täuschung vorliegen kann; wo Muskel-



Fig. 108.

Regenerative Wucherung der Muskelkörperchen nach wachsartiger Degeneration in einem Falle von Typhus abdominalis; Myoblasten, Bildung von Riesenzellen ($\frac{250}{1}$).

stückchen zu diagnostischen Zwecken aus dem lebenden Körper entnommen wurden, tritt vielfach infolge der Durchschneidung eine Kontraktion und dadurch auch eine Dickenzunahme einzelner oder zahlreicher Fasern ein; auch lebensfrisch in Fixationsmittel eingebrachte Muskelstücke zeigen vielfach ab-

norme und erst durch die Einwirkung des Fixationsmittels hervorgerufene Kontraktionszustände. Man muss daher den Befund sogenannter hypertrophischer Muskelfasern mit Vorsicht aufnehmen; übrigens hat derselbe an Bedeutung verloren, seitdem nachgewiesen und wohl allgemein anerkannt ist, dass er bei den verschiedensten Formen von Muskelatrophie zu erheben ist und ihm eine differential-diagnostische Bedeutung für die Unterscheidung einzelner Formen des Muskelschwundes nicht mehr zugesprochen werden kann.

Mit Sicherheit sind dagegen die Kernwucherungen als progressive Vorgänge anzusehen, welche sehr häufig bei atrophischen Prozessen am Muskel sich einstellen. Es handelt sich dabei um Wucherung der Muskelkörperchen, welche sich mit reichlicherem Protoplasma umgeben und sich in langen, dichten Reihen dem Sarkolemmschlauch anlagern; oft bilden sie auch vielkernige, grosse Riesenzellen, Myoblasten, welche zum Teil der Neubildung und Regeneration von Muskelfasern dienen, zum Teil aber auch an der Resorption von Zerfallsprodukten beteiligt sind.

Mit den Veränderungen der Muskelfasern stehen vielfach solche des Perimysium internum im Zusammenhange. Manchmal allerdings erscheint dasselbe auch in Zuständen starken Faserschwundes völlig unverändert, und gerade solche Formen müssen eine besonders starke Verkleinerung des Muskels zur Folge haben. In anderen Fällen zeigt aber das interstitielle Bindegewebe des Muskels eine erhebliche Zunahme; relativ oft findet sich dabei eine Wucherung von Fettgewebe, eine richtige Lipomatose, wie sie auch an anderen Organen, besonders am Herzmuskel, bekannt ist. Diese Lipomatose, d. h. Wucherung von Fettgewebe, welche man nicht mit der früher erwähnten Fettdegeneration (pag. 199) verwechseln darf, kann so mächtig werden, dass sie die Volumsabnahme eines atrophierenden Muskels überkompensiert, und letzterer trotz der Atrophie seiner Fasern dicker und grösser erscheint, also das Bild einer richtigen Pseudohypertrophie bietet. In vielen Fällen handelt es sich bei einer solchen Lipomatose sicher um einen sekundären Zustand, eine „Fettwucherung ex vacuo", wobei das Fett eben den Raum einnimmt, welcher durch das Verschwinden von Muskelfasern frei wird. In anderen Fällen aber stellt die Fettwucherung sich ein noch bevor ein Schwund von Muskelfasern zu konstatieren ist, wie wir dies z. B. bei sehr fettreichen Individuen und bei gemästeten Tieren regelmässig finden; möglicherweise kommt auch an den Körpermuskeln, ähnlich wie am Herzen, eine progressive Lipomatose vor, ein Zustand, wo durch massenhafte Wucherung des Fettes und Eindringen desselben zwischen die Muskelfasern eine Atrophie der letzteren hervorgerufen wird. Ob ein solches Vorkommnis auch bei den später von uns zu beschreibenden Muskelerkrankungen eine Rolle spielt, ist freilich eine andere Frage.

In manchen Fällen ist die Zunahme des interstitiellen Bindegewebes nur scheinbar auf eine Zunahme des Perimysium internum, in Wirklichkeit auf eine eigentümliche Form der Atrophie zurückzuführen, welche den

Namen longitudinale Atrophie erhalten hat. Ihr Wesen besteht darin, dass die Muskelfasern an den Enden des Muskels eine Atrophie erleiden, also kürzer werden, womit eine kompensatorische Verlängerung des korrespondierenden fibrösen Sehnenbündelchens einhergeht, und an Stelle des freiwerdenden Raumes der sehnig-fibröse Teil des Muskels zunimmt; ein Vorgang, der sowohl an einzelnen Fasern, wie an ganzen Bündeln von solchen zugleich eintreten kann. Es resultiert aus ihnen eine progressive Verkürzung der Faser. Die so entstehenden Bündel täuschen eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes vor, während in Wirklichkeit der grösste Teil des Bindegewebes in der oben genannten Weise entstanden ist.



Fig. 109.

Atrophie eines Muskels mit Lipomatose ($\frac{250}{1}$).

Die Muskelfasern stark verschmälert; dazwischen reichlich gewuchertes Fettgewebe; da das Fett bei der Härtung und Einbettung des Präparates extrahiert wurde, erscheinen die Fettzellen als Lücken.

Dass Lähmungen zu stande kommen, wenn irgend eine Stelle der motorischen Bahn unterbrochen wird, wissen wir bereits. Diese Lähmungen verhalten sich aber verschieden je nach dem Sitz der Läsion, je nachdem dieselbe im peripheren Nerven, im Vorderhorn des Rückenmarks oder im ersten Neuron der motorischen Bahn gelegen ist und zwar beziehen diese Verschiedenheiten sich namentlich auf das Vorhandensein oder Fehlen der Prozesse, die wir eben erörtert haben, der Atrophie in ihren verschiedenen Formen. Freilich kann bei allen Lähmungen nach längerer Zeit sich eine mässige Atrophie anschliessen, die aber gewisse Grenzen nicht überschreitet und durch Nichtgebrauch der Teile zu erklären ist. Dem gegenüber stellt sich bei anderen Lähmungen schon nach wenigen Wochen oder Monaten eine beträchtliche Volumsabnahme der Muskeln ein, welche bis zu völligem Schwund der kontraktilen Elemente fortschreiten kann.

Wir wollen nun die einzelnen Fälle betrachten. Befindet der Sitz der Läsion sich in den Vorderhornzellen, den vorderen Wurzeln oder einem peripheren Nerven, kurz innerhalb des peripheren motorischen Neurons, so kommt es nach dem Waller'schen Gesetz (pag. 25) distalwärts von der Läsionsstelle zu einer Degeneration der Nerven bis in deren End-

platten hinein; hieran schliesst sich regelmässig eine Atrophie der entsprechenden Muskeln an. Die Fasern derselben werden schmäler, behalten aber zunächst ihre Querstreifung; nur einzelne werden hyalin, „wachsartig“; dagegen kann sich nach einiger Zeit eine mehr oder weniger starke Wucherung im Bindegewebe und Fettgewebe des Perimysiums hinzugesellen. Wie der Prozess sich im weiteren verhält, hängt wiederum zum grossen Teil von dem Sitz der Läsion ab.

Nach Durchschneidung und sonstiger Durchtrennung eines peripheren Nerven kann bekanntlich eine Heilung mit Wiederherstellung der Verbindung stattfinden. Wie dieselbe erfolgt, darüber liegen zahlreiche Untersuchungen vor, ohne dass bisher eine Einigung der verschiedenen Anschauungen erzielt worden wäre. Während die Mehrzahl der Autoren zur Zeit noch annimmt, dass vom centralen Stumpf des durchtrennten Nerven her Auswüchse, Knospen, der Achsencylinder in den peripheren Stumpf hineinwachsen — diesen gleichsam nur als Leitbahn benützend, innerhalb welcher sie wieder die Endorgane erreichen — geht nach anderen Untersuchern die Neubildung der Nervenfasern von den Neurilemmkernen aus; dieselbe wuchern, umgeben sich mit reichlicherem Protoplasma und bilden lange, bandartige Streifen, die sich an einander anreihen und zu jungen Achsencylindern differenzieren. Wie dem auch sei, jedenfalls kann es zu Regeneration von Nervenfasern kommen, welche schliesslich wieder die Peripherie erreichen; es hat dann eine Vereinigung der beiden Stümpfe des durchtrennten Nerven, seines centralen und seines peripheren Stückes, stattgefunden.

In diesem Falle stehen auch die Degenerationsvorgänge an den Muskeln still und an ihre Stelle treten regenerative Prozesse, indem unter Wucherung von Myoblasten neue Muskelfasern gebildet werden. Wird aber die Wiedervereinigung der getrennten Nervenstücke gehindert, haben sie sich z. B. allzuweit von einander retrahiert oder entwickelt sich in dem Zwischenraum ein derbes, undurchdringliches Bindegewebe, so verhält die Läsion des Muskels sich in der gleichen Weise, wie in den Fällen, wo eine Degeneration der motorischen Vorderhornzellen stattfand; die Regeneration im peripheren Stumpf bleibt aus und damit erleiden auch die Muskeln eine mehr oder weniger ausgedehnte dauernde Atrophie. Bringen wir nun das in Verbindung mit den Lähmungserscheinungen, so können wir sagen: die Lähmungen, welche von Läsionen peripherer Nerven oder solchen der Vorderhörner ausgehen, also die sogenannten neurogenen und Kernlähmungen, haben das gemeinsam, dass es bei ihnen zu atrophischen Prozessen in den Muskeln kommt.

Auch die letzteren stehen also unter dem trophischen Einfluss der Vorderhornzellen, nach dessen Wegfall die Amyotrophie sich einstellt; die Amyotrophie ist eine definitive, wenn der Wegfall ein dauernder ist, wie nach Vorderhornläsion oder dauernder Unterbrechung der peripheren Leitung.

Der trophische Einfluss bleibt dagegen in den Fällen erhalten und wirksam, wo die Leitungsunterbrechung innerhalb des centralen motorischen Neurons gelegen ist, also in der Pyramidenbahn des Rückenmarks oder deren Verlauf innerhalb des Gehirns oder in den motorischen Centren der Hirnrinde. Bei cerebralen Läsionen und Läsionen der Pyramidenbahnen müsste man demgemäss voraussetzen, dass dieselben zwar zu Lähmungen führen, letztere aber nicht mit Atrophie oder höchstens einer Inaktivitätsatrophie der Muskeln verbunden sind. Thatsächlich hatte diese Voraussetzung bisher allgemein Geltung. Indessen sind, wenn auch in spärlicher Zahl, Fälle bekannt geworden, wo auch bei cerebralen Lähmungen Muskelatrophien höheren Grades auftraten. Man findet solche — bei vollständig intakten Vorderhornzellen — in Fällen von herdförmigen Erkrankungen, Erweichungen, Tumoren oder Abscessen in der Hirnrinde; auch die Pyramidenbahn kann dabei zunächst intakt sein, oder es hat doch die Atrophie schon zu einer Zeit sich ausgebildet, wo erst eine sehr mässige Herabsetzung der willkürlichen Bewegungsfähigkeit bestand und die Pyramidenbahn also als nahezu intakt anzunehmen war. Das sind allerdings Ausnahmsfälle. Gewöhnlich kommt es bei Herden in der Capsula interna — diese sind weitaus die häufigsten der cerebral gelegenen Lähmungsursachen — nicht zu einer frühzeitigen Atrophie der gelähmten oder paretischen Muskeln; daher nehmen viele Autoren an, dass nicht in den Pyramidenbahnen selbst ein trophischer Einfluss auf die Muskeln stattfinde, sondern dass besondere Faserbündel und besondere Centren dafür vorhanden seien, welche in manchen Fällen von Rindenläsion mit betroffen sind, in den meisten Fällen aber nicht; wahrscheinlich liegen dieselben von den eigentlichen motorischen Centren getrennt; die Atrophie bleibt aus, wenn diese trophischen Centren und Bahnen intakt sind. Im ganzen und grossen dürfen wir also daran festhalten, dass bei Läsionen im centralen motorischen Neuron eine Atrophie der Muskeln fehlt oder gering ist.

Gegenüber allen diesen Formen bezeichnet man als myopathische Atrophien jene, welche den Grund ihres Entstehens nicht in Veränderungen des Nervensystems, sondern in den Muskeln selbst haben. Es gehören hieher vor allem die Inaktivitätsatrophie, welche wir bereits mehrfach zu erwähnen Gelegenheit hatten; dieselbe lässt sich bezeichnen als Anpassung des Muskels an geringere Anforderungen und entsteht bei Herabsetzung der Beweglichkeit von Extremitäten oder Extremitätenteilen durch Feststellung von Gelenken bei Ankylosen, Knochen- und Gelenkerkrankungen verschiedener Art, endlich bei den meisten cerebralen und im Bereich des ersten Neurons gelegenen Läsionen; hieher gehört ferner die Atrophie, welche die Muskeln im höheren Alter und bei marantischen Zuständen erleiden; wichtiger sind für uns jene idiopathischen, progressiven Atrophien, welche als primäre Prozesse an den Muskeln vorkommen und als Dystro-

phien bezeichnet werden, weil diese mit verschiedenen Rückenmarkserkrankungen differenzial-diagnostisch in Beziehung gebracht werden. Wir werden sie später noch einmal zu erwähnen haben.

Die Atrophie ist nicht das einzige Charakteristikum, wodurch gewisse Formen der Lähmungen vor anderen sich auszeichnen. Der Kliniker unterscheidet schlaffe Lähmungen und spastische Lähmungen, je nach dem Verhalten der passiven Beweglichkeit; bei schlaffen Lähmungen können mit den gelähmten Teilen alle passiven Bewegungen ausgeführt werden, ohne irgend einen Widerstand zu finden; bei den sogenannten spastischen Lähmungen besteht eine Erhöhung des Muskeltonus, welcher auch der passiven Bewegung einen gewissen Widerstand entgegensetzt; im allgemeinen kann man sagen, dass bei ersteren die Reflexe, speziell die Sehnenreflexe herabgesetzt sind oder fehlen, bei letzteren dagegen die Reflexe erhöht sind; erstere finden sich bei neurogenen und solchen spinalen Erkrankungen, in denen die Vorderhörner lädiert sind, letztere bei central gelegenen Läsionen oder Läsionen der Pyramidenbahn, also Läsionen innerhalb des ersten motorischen Neurons. Darüber, was die eigentliche Ursache der spastischen Parese ist, sind die Akten noch nicht geschlossen; vermutlich ist die Steigerung des Muskeltonus durch den Wegfall der cerebralen Einflüsse bedingt, wodurch ein Überwiegen jener Innervationen zu stande kommt, welche die motorischen Rückenmarkscentren durch die Reflexleitung erfahren (pag. 159); sie beruht also auf einer Störung des normalen Verhältnisses von centripetaler und Pyramidenstrang-Innervation mit Überwiegen der ersteren. In weiter fortgeschrittenen Fällen finden wir statt der spastischen Lähmung ausgesprochene Kontrakturen; dann ist es meist nicht mehr möglich, die betreffenden Sehnenreflexe auszulösen; gelingt es hie und da noch, so zeigt sich auch dann noch die Steigerung derselben.

Endlich steht auch das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln in Beziehung zu den Bedingungen, welche auch für das Zustandekommen der Amyotrophie von Bedeutung sind. Das Hauptcharakteristikum der Entartungsreaktion ist die träge Zuckung des Muskels bei galvanischer Erregung desselben, welche beim normalen Muskel eine blitzartige Kontraktion hervorruft. Bei der kompletten Entartungsreaktion findet man ausserdem, dass man vom Nerven aus weder mit dem galvanischen, noch mit dem faradischen Strom eine Kontraktion des Muskels herbeiführen kann und dass auch der Muskel für den faradischen Strom nicht mehr erregbar ist; meist zeigt sich auch, dass zur Auslösung einer Zuckung durch den galvanischen Strom bei Applikation der Anode an den Muskeln schon geringere Stromstärken genügen, als bei Reizung durch die sonst stärker wirkende Kathode. Findet man dagegen träge Zuckung bei galvanischer Reizung des Muskels, dabei aber die Erregbarkeit des Nerven, wenn auch abgeschwächt, so doch erhalten, und den Muskel auch noch faradisch erreg-

bar, so spricht man von *partieller* Entartungsreaktion. Es können sich nun auch alle möglichen Übergangsformen zwischen beiden Formen der Entartungsreaktion finden, das Wesentliche ist immer die *träge Zuckung* bei galvanischer Reizung.

Die Entartungsreaktion tritt ein bei *neurogenen* und *Kernlähmungen* im Rückenmark, sie fehlt bei cerebralen Lähmungen und Läsionen der Pyramidenbahnen.

Von den *motorischen Reizerscheinungen* seien vorläufig bloss erwähnt: fibrilläre Zuckungen, Muskelkrämpfe klonischer und tonischer Art, Kontrakturen und Tremor.

Unter Berücksichtigung des eben Auseinandergesetzten können wir die im motorischen System auftretenden Erkrankungen in folgende Gruppen zusammenfassen:

I. *Dystrophien*, d. h. solche progressiv verlaufende Muskelatrophien, welche in den Muskeln primär zu stande kommen und bei welchen bloss diese selbst, nicht aber die Nerven und die nervösen Centralorgane Veränderungen erkennen lassen.

II. *Formen von progressiver Muskelatrophie*, bei denen sowohl die *Muskeln* wie die *peripheren Nerven* verändert sind.

III. *Formen mit Degeneration* in den *Vorderhörnern des Rückenmarks*, den *Nerven* und *Muskeln*.

IV. *Formen*, bei welchen die *gesamte motorische Bahn* in *beiden Neuren Degenerationen* zeigt, also nicht bloss in den Vorderhörnern des Rückenmarks, sondern auch in den Pyramidenbündeln, selbst hinauf bis zum Grosshirn und dessen Rinde.

Der letzten Form stehen solche Erkrankungen sehr nahe, in denen nur das *centrale motorische Neuron*, besonders die Pyramidenbahn Sitz der Läsion ist.

Bei allen diesen vier Gruppen sind die Muskeln und zwar in wesentlichem Grade mit anatomischen Veränderungen beteiligt, aber — und dieser Satz hat sich erst in den letzten Jahren Bahn gebrochen — ohne dass die einzelnen Formen durch die *Art* der Amyotrophie histologisch charakterisiert wären. Besonders ist hervorzuheben, dass die anatomische Veränderung des Muskels in keiner Weise einen Aufschluss darüber giebt, wo die Erkrankung zuerst einsetzte, ob sie den Muskel primär oder erst sekundär befallen hat. Wir wissen zwar, um nur ein Beispiel anzuführen, dass nach Vorderhornläsion atrophische Prozesse in den gelähmten Muskeln auftreten; aber nur in einem Bruchteil der Fälle, die eine Erkrankung in allen Gebieten des peripheren motorischen Neurons, in Muskeln, Nerven und Vorderhornzellen neben einander erkennen lassen, geht der Prozess auch wirklich vom Vorderhorn aus; ebenso gut kann er primär in den *Muskeln* einsetzen und aufsteigend die Nerven und die Vorderhornzellen befallen oder in den peripheren

Nerven seinen ersten Angriffspunkt finden. Bloss vom klinischen Standpunkt aus lassen die einzelnen Formen sich auseinanderhalten.

An dieser Stelle mögen ein paar Bemerkungen über die als Muskelspindeln bezeichneten, eigentümlichen Gebilde Platz finden, welche in den meisten Muskeln des Menschen wie der höheren Tiere gefunden werden. Sie bestehen aus kleinen Gruppen von 8—13, etwas schmäleren Fasern, die zusammen von einer bindegewebigen Scheide umschlossen werden und etwa in der Mitte ihres Verlaufes Kernanhäufungen aufweisen. Ausserdem zeigen sie reichliche, auffallend dicke, die Muskelelemente umspinnende und in eigentümlicher Weise an denselben endigende Nervenfasern, daneben eine, in eine Endplatte (pag. 196) übergehende motorische Faser, endlich in ihrem Innern Blutgefässe, Bindegewebe und einen central gelegenen Lymphraum. Ich erwähne Ihnen diese Gebilde, weil ihnen neueren Anschauungen zufolge — früher galten sie allgemein als Entwickelungsstadien von Muskelfasern — eine eigentümliche Beziehung zum Nervensystem zukommt; ebenso wie bei Dystrophien bleiben ihre Muskelfasern auffallend lange erhalten bei Läsionen des peripheren Neurons, durch welche die übrigen Muskelfasern einer Atrophie verfallen: bei Rückenmarksläsionen, Degenerationen oder Verletzungen peripherer Nerven oder der Wurzeln. Ihr spezifischer, aus dicken Fasern bestehender Nervenapparat bleibt erhalten nach Durchschneidung der vorderen oder hinteren Wurzeln, geht dagegen nach Nervendurchschneidung oder Exstirpation der Spinalganglien zu Grunde, was auf eine besondere Beziehung desselben zu den centripetalen, sensiblen Nervenfasern hinzudeuten scheint; nach Kerschner sind die Muskelspindeln Organe des Muskelsinnes.

Als progressive spinale Muskelatrophie bezeichnet man eine Erkrankung, bei welcher die Degeneration sich auf das periphere motorische Neuron beschränkt, aber dessen ganzes Bereich in Anspruch nimmt. Der klinische Verlauf dieser Krankheit ist schon von Aran und Duchenne in mustergültiger Weise beschrieben worden, und pflegt man die reine Form auch nach diesen Autoren als Typus Duchenne-Aran zu bezeichnen. Die Krankheit beginnt mit einer Atrophie der kleinen Handmuskeln, welche sehr langsam fortschreitet; dann atrophieren die Armmuskeln, hierauf die Schultermuskulatur; zuweilen erkrankt auch letztere direkt nach den Handmuskeln. Später werden die Halsmuskeln einer-, die Rückenmuskeln anderseits affiziert, weniger häufig auch die Bauchmuskeln. Die Erkrankung der unteren Extremitäten ist relativ selten. Schliesslich kann sich das Bild der progressiven Bulbärparalyse dazu gesellen, und diese ist es dann, welche den Exitus herbeiführt; in anderen Fällen erfolgt derselbe durch die Lähmung der Atemmuskeln, vor allem des Zwerchfells, wenn ihn nicht Komplikationen herbeiführen, die bei der oft viele Jahre langen Dauer der Erkrankung und der Hilflosigkeit und allgemeinen Schwäche der Kranken keine Seltenheit

sind. Dies ist der allgemeine Verlauf der Erkrankung; im einzelnen möchte ich Sie auf folgendes aufmerksam machen. Die Bewegungsstörung entspricht immer dem Grade der Atrophie; es handelt sich also nicht um eine eigentliche Lähmung in Verbindung mit Muskelschwund, sondern um ein allmähliches Schwächerwerden der Muskeln entsprechend deren Abnahme an Substanz. Die Atrophie schreitet sprungweise von Muskel zu Muskel fort, einzelne dauernd oder sehr lange verschonend; auch der einzelne Muskel pflegt nicht in toto ergriffen zu werden, sondern erkrankt fascikulär, d. h. Bündel für Bündel wird atrophisch, ein Vorgang, den man am besten am M. deltoides zu beobachten Gelegenheit hat. Fast regelmässig finden sich „fibrilläre“ Zuckungen, unwillkürliche Kontraktionen einzelner Muskelbündelchen; dieselben sieht man oft auch schon in Muskeln, an welchen noch keine Atrophie wahrzunehmen ist. Die Sehnenreflexe werden in dem betroffenen Gebiete schwächer und schwächer, um eventuell schliesslich ganz zu verschwinden. Nach dem oben Gesagten hätten wir elektrische Entartungsreaktion zu erwarten, und in der That kann man sie auch an einzelnen stark atrophischen Muskeln zuweilen nachweisen; aber das ist selten, zumeist findet man nur eine quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit bei der elektrischen Untersuchung, und nur an einzelnen Muskeln irgend eine Form der partiellen Entartungsreaktion. Das Fehlen der Entartungsreaktion scheint durch den enorm langsamen Verlauf des degenerativen Prozesses bedingt zu sein; man wollte es sich so erklären, dass unter den atrophischen Muskelfasern immer mehr oder weniger gesunde zu finden seien, und überhaupt nur diese auf den elektrischen Reiz ansprächen, aber wegen ihrer geringen Zahl erst bei stärkeren Strömen, und auch dann nur eine schwächere Kontraktion zu stande brächten. Nach einzelnen neueren Beobachtungen scheint auch sonst das Gesetz der Entartungsreaktion in Einzelheiten nicht vollkommen zuzutreffen, so dass wohl eine Modifikation desselben in nächster Zeit sich nötig machen wird; vielleicht gelingt es dann auch, diese Frage befriedigender zu lösen, als obige Erklärung es thun kann.

Bei der anatomischen Untersuchung des Rückenmarks findet man eine schon mit blossem Auge wahrnehmbare Verschmälerung der Vorderhörner. Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine Atrophie der grossen multipolaren Ganglienzellen und zwar zunächst in der centralen und medialen, dann aber auch in den anderen Gruppen. Die Zellen erscheinen geschrumpft, sie haben ihre Granula und grossenteils auch ihre Fortsätze verloren; in den atrophischen Zellen findet sich abnorm reichliche Pigmenteinlagerung; vielfach sind die Zellen auch ganz geschwunden und ihre Stelle nur noch durch Haufen von Pigmentkörnchen markiert. Das Nervenfasernetz in den Vorderhörnern ist stark gelichtet; auch interstitielle Veränderungen, wie Gliawucherung, Erweiterung der grösseren Gefässe, Verdickung der Gefässwände ist konstatiert worden, doch sind diese Prozesse wohl sicher als sekundär aufzufassen. Am stärksten sind die Veränderungen im Cervikalmark, besonders in

dessen mittlerem und unterem Teil, weniger stark im Dorsalmark, zuweilen wieder stärker im Lumbalmark, doch können sie hier auch gänzlich fehlen. Die vorderen Wurzeln, welche aus dem erkrankten Gebiet stammen, sind mehr oder weniger degeneriert, doch sind auch bei starker Affektion derselben immer noch eine grössere Anzahl erhaltener Fasern vorhanden. Die Erkrankung der peripheren Nerven ist meist geringer als die der Wurzeln, die intramuskulären Endigungen sind zuweilen wieder stärker affiziert, können aber auch ganz gesund gefunden werden. Die weisse Substanz sollte in den reinen Fällen keine Veränderungen zeigen, dies trifft aber thatsächlich nur in sehr wenigen Fällen zu; öfter findet sich Faserausfall in den Pyramidenseitensträngen, auch in den Vorderseitenstrangresten, besonders in der unmittelbaren Nähe der Vorderhörner. Welche Bedeutung diesen Befunden zukommt, können wir nicht sicher sagen, zum Teil handelt es sich wohl um Strangzellenfasern, deren Zellen im Vorderhorn mit erkrankt sind. Auch leichte Degenerationen in den Hintersträngen hat man beobachtet, besonders sind solche in den Gollschen Strängen gefunden worden. Die Veränderungen in den Muskeln haben nichts charakteristisches; im allgemeinen überwiegt eine einfache Atrophie der Fasern mit Erhaltung der Querstreifung, aber alle oben beschriebenen, bei Atrophie beobachteten Veränderungen kommen gelegentlich vor; insbesondere finden sich auch hypertrophische Fasern, deren Fehlen man bis vor kurzem für wesentlich hielt. Wirkliche Muskelhypertrophien dagegen werden nicht beobachtet.

Über die Ursache der Erkrankung wissen wir nichts sicheres. Die klinische Erfahrung lehrt, dass die Krankheit fast nur bei Leuten auftritt, deren Muskeln stark angestrengt werden, also in erster Linie bei solchen, die schwere körperliche Arbeit leisten, oder einen grosse Muskelanstrengungen erfordernden Sport betreiben, sowie ferner, dass die mehr angestrengte Körperhälfte, also meist die rechte, früher und hochgradiger zu erkranken pflegt. Wahrscheinlich ist, dass dazu noch eine angeborene geringere Widerstandsfähigkeit des motorischen Apparates kommt. In einzelnen selteneren Fällen beobachtete man auch ein familiäres Auftreten spinaler Muskelatrophie, doch verliefen gerade diese Fälle nicht nach dem Typus Duchenne-Aran, sie begannen nicht an den distalen Teilen der Extremitäten, sondern an den proximalen, auch wurden zuerst die unteren Extremitäten, also Beckengürtel- und Oberschenkelmuskulatur ergriffen, ferner traten sie auch schon im frühen Kindesalter auf, während die gewöhnlichen Fälle im besten Mannesalter sich auszubilden pflegen. Diese seltenen Formen nähern sich also im klinischen Verlauf wieder sehr den ebenfalls familiär auftretenden Dystrophien; anatomisch dagegen stehen sie der noch zu besprechenden amyotrophischen Lateralsklerose näher, insofern sich auch ausgesprochene Degenerationen in den Pyramidenbahnen und Vorderseitenstrangresten fanden.

Sind wir nun bei dieser Krankheit in der That berechtigt, die Affek-

tion der Vorderhörner als das Primäre aufzufassen? Die hochgradigen Veränderungen der Vorderhornzellen kann man schwerlich als sekundäre, von einer primären Erkrankung der Muskeln abhängige deuten, zumal man sie bei den Dystrophien sonst auch erwarten müsste; aber es wäre ja möglich — und das, was ich Ihnen soeben über die angenommene Ätiologie gesagt habe, spräche sehr dafür — dass das gesamte periphere Neuron mit samt dem Muskel zu gleicher Zeit primär erkrankt. Bei dem gegenwärtigen Stand unseres Wissens besteht indes vorläufig kein zwingender Grund, von der alten Auffassung des Leidens als *primär-spinale* Erkrankung abzugehen.

Das gleiche Ausbreitungsgebiet wie die eben besprochenen Erkrankungen hat ein Prozess, welcher für gewöhnlich als chronische *Entzündung* des Vorderhorns — *Poliomyelitis anterior chronica* — bezeichnet wird und auch in mancher Beziehung an die *akute* Poliomyelitis sich anschliesst, dem aber im wesentlichen doch weniger entzündliche, als *degenerative* Vorgänge zu Grunde liegen.

Der *Verlauf* dieses, jedenfalls seltenen Leidens ist etwa folgender: Zunächst bemerkt der Kranke, dass eine Extremität schwächer wird; im Verlauf einiger Wochen kommt es zu völliger, schlaffer Lähmung einer grösseren Anzahl von Muskeln an dieser Extremität; damit verbindet sich eine rasch fortschreitende *Atrophie* derselben mit *fibrillären Zuckungen* und *Entartungsreaktion*. Die *Sehnenreflexe* in dem befallenen Gebiet fehlen. So kann der Prozess zum Stillstand kommen, auch Besserung, selbst bis zur völligen Heilung, kann sich anschliessen, meist aber wird nach einiger Zeit eine andere Extremität ergriffen, und so kommt es in Schüben zu ausgedehnten *Lähmungen* und *Atrophien*. Auch hier pflegt dann eine hinzutretende *Bulbärparalyse* oder die Lähmung der Atmungsmuskeln direkt oder durch Begünstigung schwerer Bronchitiden, Pneumonien, vor allem Schluckpneumonien den tödlichen Ausgang herbeizuführen. Die Krankheit unterscheidet sich also von der *spinalen progressiven Muskelatrophie* *dadurch*, dass es sich hier um Lähmungen mit *nachfolgender* Atrophie handelt, dass sie ferner in *Schüben* auftritt, wobei immer eine grössere Anzahl von Muskeln auf einmal in den Bereich der Erkrankung gezogen wird, endlich, dass auch wesentliche Besserungen vorkommen.

Der klinische Verlauf widerspricht also jedenfalls der Voraussetzung nicht, dass es sich bei der chronischen Poliomyelitis anterior im wesentlichen um jene Veränderung handelt, welche auch für die akute Form von ausschlaggebender Bedeutung ist, die Degeneration der motorischen *Vorderhornzellen*; nur dass dieselbe dort in rascher und stürmischer Weise, hier allmählich und successive zu stande kommt, während anderseits der chronische Prozess durch sein progressives Fortschreiten sich von den stationär gewordenen, abgelaufenen Fällen akuter Poliomyelitis unterscheidet. Freilich liegen nur wenige anatomische Befunde über die chronische Form der Poliomyelitis vor; und so ist

auch die Unterscheidung derselben von den Formen progressiver spinaler Muskelatrophie vorläufig nur nach den erwähnten klinischen Merkmalen möglich.

Als amyotrophische Lateralsklerose bezeichnet man eine Erkrankung, welcher in typischen Fällen eine Degeneration in beiden motorischen Neuren zu Grunde liegt. Der Befund im Bereich des peripheren Neurons ist ähnlich dem Bilde, welches wir bei der spinalen progressiven Muskelatrophie kennen gelernt haben: die grossen motorischen Ganglienzellen im Vorderhorn sind degeneriert, zum Teil geschwunden; auch die lateralen Gruppen derselben bleiben nicht verschont. Zu dem Zellschwund, der das Vorderhorn betrifft, kommt dann noch ein starker Faserausfall in demselben; nur die von hinten einstrahlenden Reflexkollateralen scheinen in der Regel verschont zu bleiben. Die austretenden Wurzeln sind ebenfalls mehr oder weniger atrophisch; geringer ist meist die Degeneration der peripheren Nerven, die gelegentlich auch ganz fehlen kann; für die Muskelerkrankung gilt dasselbe, wie bei der spinalen Muskelatrophie. Im Vorderhorn findet man ferner eine Wucherung des interstitiellen Gewebes. Zuweilen soll auch die hintere Kommissur sich erkrankt zeigen. Auch in der Höhenlokalisation gilt das bei der Muskelatrophie Gesagte; hauptsächlich betroffen ist das Halsmark, besonders das mittlere und untere, weniger das Dorsalmark, mehr oder minder, aber immerhin geringgradig das Lendenmark, welches aber auch intakt sein kann. Fast regelmässig greift der Prozess auf das verlängerte Mark über, dessen motorische Kerne, ebenso wie die Vorderhörner, zu erkranken pflegen; am meisten betroffen ist gewöhnlich der Hypoglossuskern. In der weissen Substanz des Rückenmarks ist die Pyramidenseiten- und meist auch die Pyramidenvorderstrangbahn in starker Weise affiziert; ferner finden sich auch im übrigen Gebiet der Vorderseitenstränge deutliche Degenerationen, die wohl nicht so hochgradig sind wie die der Pyramidenbahnen, aber immerhin ziemlich ausgedehnt; besonders in der Gegend des Intermediärbündels — jener zwischen Vorderhorn und Rückenmarksperipherie gelegenen Zone, die Sie gelegentlich der absteigenden Degeneration kennen gelernt haben (pag. 49, Fig. 35) — zeigt sich stärkerer Faserausfall, welcher sich auch noch auf das Gebiet zwischen dieser Zone und dem Vorderhorn ausdehnen kann. Auch die seitliche Grenzschicht (Fig. 58, Fig. 41) und die vordere Kommissur scheinen ergriffen werden zu können. Die Erkrankung der Pyramidenbahn kann schon an der Kreuzung endigen, sie kann aber auch bis zur Brücke, selbst bis in die Capsula interna reichen, ja in einzelnen Fällen war die Degeneration der motorischen Bahn bis zur motorischen Region der Hirnrinde zu verfolgen. Auch an den zelligen Elementen dieser Region, besonders den grossen Pyramidenzellen, wurden mehrfach Degenerationserscheinungen und vor allem auch Verminderung der Zahl dieser Zellen beobachtet. Die Degeneration der Pyramidenbahn schreitet, wie ein in neuerer

Zeit beschriebener Fall deutlich zeigt, von unten nach oben fort; in der Pyramidenbahn innerhalb des Rückenmarks fand sich nämlich nur eine ältere, mit der Weigertschen Färbung nachweisbare, im Gehirn dagegen, wie übrigens auch in den extrapyramidalen Partien der Vorderseitenstränge, nur frische, allein mit der Marchischen Methode darstellbare Degeneration. Im verlängerten Mark erstreckt sich der Erkrankungsprozess auch auf das hintere Längsbündel und dessen Verbindungsbahnen mit den motorischen Kernen. Auch in den Kommissurenbahnen für die Grosshirnrinde, den sogenannten



Fig. 110.

Amyotrophische Lateralsklerose.

Degeneration der Pyramidenbahnen; schmales Degenerationsfeld im rechten Gollschen Strang; linkerseits die Degeneration im Gollschen Strang nur angedeutet. Die Degeneration in den Pyramidenseitenstrangbahnen ausgedehnter als die absteigende Degeneration nach Hirnläsion, so, wie die absteigende Degeneration nach Querläsion des Rückenmarks, vergl. Fig. 36, pag. 50 und Fig. 11, pag. 14, sowie Text, pag. 49.

(Schnitt durch das oberste Halsmark; Färbung nach Weigert.)

Associationsfasern, hat man in einem Falle reichlichen Faserausfall gefunden. Das klinische Bild der Krankheit ist, wie uns diese Befunde erwarten lassen, gekennzeichnet durch spastische Lähmungen mit Atrophie der Muskeln, Entartungsreaktion an denselben und fibrillären Zuckungen. Ganz ähnlich, wie bei der progressiven Muskelatrophie, setzt der Prozess mit Erkrankung der oberen Extremitäten ein, auch hier meist an den Handmuskeln beginnend, dann aber schon bald auf die Armmuskeln, mit Vorliebe die Strecker der Hand und die Schultermuskulatur überspringend. Die Lähmung der

Muskeln ist keine schlaffe, sondern es besteht eine gewisse Rigidität in denselben, man findet bei passiven Bewegungen einen gewissen Widerstand; die Sehnenreflexe sind stark gesteigert, bald aber bilden sich ausgesprochene Kontrakturen. Die Lähmung ist meist stärker, als der vorhandenen Atrophie der Muskeln entspricht. Die Entartungsreaktion ist zwar auch hier kein regelmässiger Befund in allen atrophischen Gebieten, aber sie lässt sich doch in einem Teil derselben immer nachweisen. Fibrilläre Zuckungen finden sich fast regelmässig. In den unteren Extremitäten kommt es, und zwar schon ziemlich frühzeitig, gewöhnlich nur zu spastischen Lähmungen und Kontrakturen; die Atrophie spielt daselbst eine geringe Rolle und tritt, wenn überhaupt, erst sehr spät ein, meist fehlt sie gänzlich. Anderseits schreitet aber der atrophische Prozess nach oben auf die Halsmuskeln fort, und fast regelmässig kommt es zur progressiven Bulbärparalyse, welche meist den tödlichen Ausgang herbeiführt. Auffallend ist, dass hier auch häufig sich in der sensiblen Sphäre Störungen finden, spontane Schmerzen, Eingeschlafensein und Ameisenkriechen in den erkrankten Extremitäten, oft auch Schmerzen bei Druck auf die erkrankten Muskeln. Von der progressiven Muskelatrophie unterscheidet sich die Krankheit nach Charcot, dem wir die erste, ausgezeichnete Beschreibung derselben verdanken, durch den wesentlich rascheren Verlauf, die spastischen Erscheinungen, das frühe Auftreten der motorischen Schwäche, noch bevor eine entsprechende Atrophie besteht, und vor allem dadurch, dass die Atrophie die Muskeln in toto ergreift, nicht Bündel für Bündel, oder, wie Charcot sagt, dass es eine Atrophie en masse ist; auch die erwähnten sensiblen Störungen fehlen bei jener. Über die Ursachen des Leidens wissen wir nichts Bestimmtes, man pflegt Überanstrengungen, Erkältungen, Traumen, toxische Schädlichkeiten, auch Schreck als solche anzuführen.

Was die Auffassung des ganzen Krankheitsbildes vom anatomischen und klinischen Standpunkt aus anlangt, so nahm Charcot eine primäre Erkrankung der Pyramidenbahnen an mit konsekutiver des Vorderhorns, gestützt auf die klinische Thatsache, dass Lähmung und Kontraktur der Atrophie vorangehen. Ausgehend von später beschriebenen Fällen, in denen sich Abweichungen von dieser Verlaufsweise zeigten, haben einige Autoren die spinale progressive Muskelatrophie und amyotrophische Lateralsklerose (mit der progressiven Bulbärparalyse) als eine Krankheit aufgefasst; erkranken die Pyramidenbahnen in hervorragender Weise, so entsteht das Bild der letzteren, wird dagegen in erster Linie oder ausschliesslich das Vorderhorn ergriffen, so tritt das klinische Bild der ersteren in die Erscheinung. In ihrem wesentlichen Inhalt ist diese Lehre auch die herrschende geblieben, also, um in der Sprache der Neurenlehre zu reden: Es handelt sich um eine Erkrankung der ganzen motorischen Bahn in ihren beiden Neuren; wird nur das periphere Neuron ergriffen, so haben wir die spinale Muskelatrophie; beteiligt sich auch das centrale Neuron in hervorragender

Weise, so liegt eine amyotrophische Lateralsklerose vor. Aber, wie wir sehen, beschränkt sich der Prozess in der weissen Substanz des Marks nicht auf die Pyramidenbahnen, sondern die Faserdegeneration ist eine weit ausgedehntere und ergreift offenbar auch Kommissurenfasern, d. i. solche, welche verschiedene Segmente der grauen Substanz mit einander verbinden, deren Zellen als sogenannte Strangzellen im Vorderhorn liegen und mit den anderen Zellen desselben erkrankt sind (vergl. pag. 49). In analoger Weise erklärt sich die Degeneration im hinteren Längsbündel und in dessen Verbindungen mit den motorischen Kernen der Oblongata, wobei es sich ebenfalls um Kommissurenbahnen handelt.

Der Vollständigkeit halber will ich Ihnen noch anführen, dass man sogar den Versuch gemacht hat, die ganze Vorderseitenstrangerkrankung nur auf eine Degeneration der Kommissurenbahnen zu beziehen, welche wir früher (pag. 50) als Intermediärbündel u. a. kennen gelernt haben, und die Degeneration im Bereich der Pyramidenbahn auf die denselben beigemischten Strangfasern zurückzuführen; doch hat diese Vermutung keine weitere Anerkennung gefunden.

Wir werden also sagen können, die amyotrophische Lateralsklerose ist eine Erkrankung der beiden motorischen Neuren, sowie der Strangzellenneuren, welche die motorischen Kerne verschiedener Höhen unter einander verbinden. Die Frage, ob nun die Zellen oder Fasern primär erkranken, können wir nicht entscheiden. Die Thatsache, dass die Degeneration der Pyramidenbahn nach oben fortschreitet, würde nicht gegen eine primäre Zellerkrankung sprechen, da ja die Annahme, dass bei einer Erkrankung des trophischen Centrums die von diesem am meisten entfernten Partien zuerst degenerieren, sehr viel Wahrscheinliches für sich hat. Hingegen sind Veränderungen in der Hirnrinde, welche doch bei Annahme einer primären Zellerkrankung als Ursache der Pyramidenbahnerkrankung erwartet werden müssten, mehrfach auch bei sorgfältigster Untersuchung nicht nachzuweisen gewesen; und wenn möglich, sollte man doch auf die immer etwas gewagte Hypothese, dass in solchen Fällen es sich um funktionelle Zellstörungen handle, welche in den distalsten Teilen des Neurons zuerst zu sichtbaren Veränderungen geführt hätten, Verzicht leisten. Man geht wohl richtiger dieser Fragestellung überhaupt aus dem Wege, indem man sich auf den Standpunkt stellt, dass bei der amyotrophischen Lateralsklerose die ganze motorische Bahn in allen ihren Teilen allmählich der Degeneration anheimfällt. Wahrscheinlich ist eine abnorme kongenitale Anlage die wahre Ursache der Erkrankung und die gewöhnlich angegebenen ätiologischen Momente, wie Überanstrengungen, Erkältungen, Traumen, toxische Prozesse wirken nur auslösend für den Degenerationsprozess. Damit gewinnen wir auch eine geeignete Stellung der amyotrophischen Lateralsklerose zur spinalen progressiven Muskelatrophie; die letztere ist gewissermassen nur die chronischer verlaufende, auf das periphere Neuron beschränkte Form der-

selben Krankheit; dass auch bei ihr zuweilen eine Degeneration der Pyramidenbahn gefunden wird und dennoch das Bild der schlaffen Lähmung bestehen bleibt, liegt wohl daran, dass die Erkrankung dieser Bahn erst spät eintritt und nicht vollständig ist, so dass eine Wirkung derselben auf das periphere Neuron und somit auf den Spannungszustand der Muskulatur nicht mehr zur Geltung kommt.

Bezüglich der Nomenklatur möchte ich Sie noch darauf aufmerksam machen, dass man neuerdings auch den Namen „amyotrophische Lateralsklerose“ zu vermeiden bestrebt ist, und das klinische Bild in den Vordergrund stellend, einfach von bulbär-spinalen spastisch-atrophischen Lähmungen zu sprechen vorschlägt; die im alten Namen liegende Auffassung, dass die Veränderung der Pyramidenbahn die erste und wesentliche Erscheinung sei, soll damit vermieden werden; ist ja sogar ein Fall mit dem klinischen Bild der amyotrophischen Lateralklerose beschrieben worden, in dem eine Seitenstrangerkrankung post mortem nicht nachgewiesen werden konnte.

Es liegt hier nahe, zu fragen, ob denn nicht auch das centrale Neuron allein erkranken kann, und in der That finden wir ein Krankheitsbild, welches dessen isolierter Erkrankung entspricht. Es ist dies die spastische Spinalparalyse, eine langsam eintretende spastische Lähmung der unteren und später eventuell auch der oberen Extremitäten ohne Atrophie der Muskeln und ohne Änderung der elektrischen Erregbarkeit derselben. Dem klinischen Bild, das diese Erkrankung zeigt, begegnen wir zwar oft, aber meist handelt es sich um andere anatomische Prozesse, welche dauernd oder vorübergehend diesen Symptomenkomplex darbieten; die reine Lateralsklerose wurde anatomisch nur ganz vereinzelt nachgewiesen, aber, was uns hier wesentlich ist, sie kommt jedenfalls vor.

Eine sehr interessante Zwischenform, welche so recht deutlich die Zusammengehörigkeit dieser Krankheiten zeigt, hat Strümpell beschrieben; es fand sich in diesem Fall eine streng isolierte primäre Degeneration der ganzen Pyramidenbahn von der inneren Kapsel bis ins Lendenmark, geringe Veränderungen der Ganglienzellen des Hypoglossuskerns und der Vorderhörner im Halsmark, sowie Veränderungen an den Muskeln, während klinisch eine spastische Lähmung ohne ausgesprochene Atrophie bestanden hatte.

Meistens findet sich neben der Erkrankung der Pyramidenbahn auch eine Degeneration der Hinterstränge, wie sich gelegentlich auch bei der amyotrophischen Lateralsklerose eine solche finden kann. Sind diese Hinterstrangveränderungen gering, so pflegt man, zumal sie keine Symptome machen und ihre Deutung grossen Schwierigkeiten begegnet, sie als unwesentliche Nebenbefunde zu verzeichnen; zuweilen sind sie aber hochgradiger, und dann muss man ihre Erkrankung als gleichwertig mit der Affektion der motorischen Bahn ansehen; man pflegt diese Formen zu den kombinierten Systemerkrankungen zu rechnen, deren Betrachtung wir uns für später vorbehalten.

Vorlesung IX.

Cirkulationsstörungen im Rückenmark.

Inhalt: Störungen der Bluteirkulation — Ischämie. — Endarterien. — Infarkte. — Anämische Erweichung. — Histologie der Erweichung. — Resorption und Heilung von Erweichungsherden. — Körnchenzellen. — Granulationsgewebe. — Narbe, Cyste. — Gliawucherung und Narbenbildung. — Gefässversorgung im Rückenmark. — Extramedullare Gefässe. — Intramedullare Gefässe. — System der vorderen Spinalarterie. — System der Vasocorona (pag. 217—230).

Anämische Degeneration im Lendenmark nach Verschluss der Aorta abdominalis. — Veränderungen der Ganglienzellen und der übrigen grauen Substanz. — Veränderungen der weissen Substanz. — Embolien im Rückenmark. — Hämorrhagische Infarcierung (pag. 230—236).

Vorkommen anämischer und embolischer Erweichung im menschlichen Rückenmark. — Narben und Schwielen.

Rote Erweichung. — Blutungen im Rückenmark. — Blutpunkte und kapillare Apoplexien. — Blutige Imbibition. — Dissecierende Aneurysmen und Resorptionsbilder. — Apoplexia spinalis. — Vorkommen. — Röhrenblutungen. — Weitere Veränderungen des Blutherdes, Resorption, Bildung von Cysten und pigmentierten Narben. — Blutungen in die Rückenmarkshüllen (pag. 236—243).

Störungen der Lympheirkulation. — Lymphbahnen des Rückenmarks und seiner Hüllen. — Epiduralraum, Subduralraum, Subarachnoidealraum, epispinaler Lymphraum. — Adventitielle und perivaskuläre Lymphbahnen, periganglionäre Räume. — Liquor cerebrospinalis. — Hydrops der Meningen. — Ödem der Rückenmarkssubstanz. — Hydrämisches Ödem des Rückenmarks — Quellungs- und Degenerationszustände. — Hydrämische Erweichung. — Homogenes Transsudat. — Umwandlung der Glia. — Höhlen und Spalten (pag. 243—250).

Dekompressionserkrankungen. — Bildung von Glasblasen im Blut. — Gasembolie. — Nachträgliche Erlahmung des rechten Ventrikels. — Embolien im Rückenmark. — Degenerationsherde (pag. 251—253).

Die Prozesse, welche man in der Pathologie als Cirkulationsstörungen zusammenfasst, finden ebenso wie in anderen Organen ihre Repräsentanten auch im Rückenmark; auch hier kommen naturgemäss Schwankungen des Blutgehaltes, einerseits in Form einer kongestiven

Hyperämie oder einer venösen Stauung, anderseits in Form anämischer Zustände vor, welche bis zur lokalen Ischämie gesteigert sein können. Die Wirkung derselben ist um so bedeutender, als das Centralnervensystem eine grosse Empfindlichkeit gegen Störungen der Cirkulation zeigt; auf verhältnismässig geringe Einflüsse der Art antwortet es nicht bloss mit mehr oder weniger hochgradigen funktionellen Störungen, sondern nicht selten auch mit anatomischen Läsionen degenerativer Art. Von den meisten der degenerativen Prozesse, welche bisher Gegenstand unserer Betrachtung waren, unterscheiden die cirkulatorischen Degenerationen sich schon dadurch, dass sie nicht wie jene sich an bestimmte Fasersysteme halten, sondern in ihrem Auftreten dem Gefässapparat folgen; sie stellen im Gegensatz zu jenen ausgesprochen fleckweise oder mehr diffuse Erkrankungen dar. Eine sekundäre, aber nicht unwichtige Rolle spielen sie ferner als Begleiterscheinungen bei Prozessen anderer Art, bei Entzündungen, sogenannten infektiösen Granulomen, Tuberkulose und Syphilis, und in der Umgebung von Tumoren. Anderseits sind die Effekte einer Cirkulationsstörung nicht selten raschere und intensivere als wir sie bisher, bei den Degenerationen, gefunden haben und führen nicht bloss zu allmählichem Absterben der spezifischen Elemente, sondern zu plötzlichem Gewebstod ganzer Bezirke, zur Nekrose. Langsam ausklingende Schädigung oder brüsker Gewebstod sind also auch im Nervensystem die Folgen cirkulatorischer Störungen, ebenso wie an anderen Organen; bloss die Formen und die Bedingungen, unter denen sie auftreten, werden wir speziell für das Rückenmark im einzelnen zu studieren haben. Indem wir mit Einwirkung der anämischen Zustände beginnen, möchte ich nur noch vorausschicken, dass wir es hier bloss mit der lokalen Anämie einzelner Bezirke zu thun haben, da wir ja die Folgen einer allgemeinen Blutarmut schon oben mit den durch Blutkrankheiten bedingten Erkrankungen besprochen haben (pag. 117 ff.).

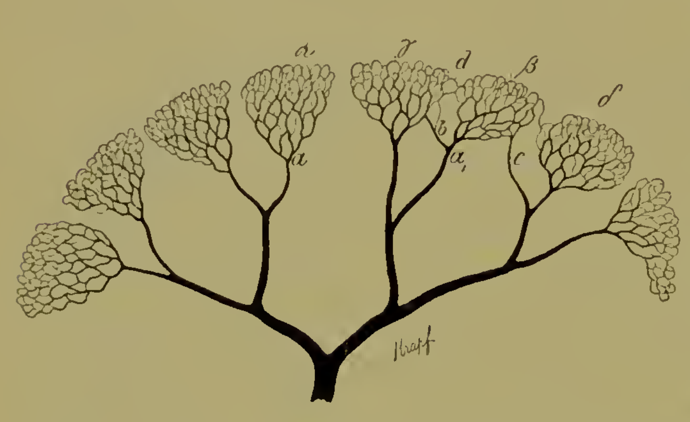


Fig. 111.

Schema von Arterien mit geringer Anastomosenbildung (sog. Endarterien).

Links: Reine Endarterien (a, α). Rechts: Geringfügige Anastomosen der Kapillargebiete (β, λ, δ) und der zuführenden Gefässe (a, b, c).

Jede Stelle eines Organes kann durch Einwirkung von seiten ihrer Umgebung, z. B. durch Druck einer Geschwulst oder verschobener Knochenteile, in einen Zustand hochgradiger lokaler Blutleere kommen, welchen man im engeren Sinne als Ischämie zu bezeichnen gewohnt ist. Am ausgepräg-

testen und wohl auch am häufigsten kommt eine solche Ischämie durch Verlegung von Arterienästen an solchen Organen zu stande, deren Gefässsystem dem Typus der sogenannten Endarterien angehört; Milz und Nieren z. B. besitzen solche Endarterien, d. h. sie werden der Hauptsache nach von je einem einzigen Arterienstamme mit Blut versorgt und auch die Zweige dieses Stammes haben unter sich keine oder bloss spärliche Anastomosen. Durch dauernde Verlegung von Endarterien und konsekutive Ischämie entstehen umschriebene Gewebsnekrosen, die sogenannten Infarkte. Ist eine Blutzufuhr von Seitenzweigen her vollkommen ausgeschlossen, so bleibt der Infarkt anämisch und behält ein blasses Aussehen; in anderen Fällen dagegen bewirkt der von den Seiten her andrängende Blutstrom eine nachträgliche Anschoppung in dem absterbenden Bezirk, ohne indes die Cirkulation wieder in Gang bringen zu können; dann stellt sich eine mehr oder minder vollkommene blutige Infiltration des Herdes ein, welcher damit zu einem hämorrhagischen Infarkt geworden ist.

Von den äusserlich wahrnehmbaren Eigentümlichkeiten der Infarkte ist in erster Linie die durch ihre Entstehung bedingte, meist kegelförmige Gestalt zu erwähnen, welche der Form des gesperrten Gefässbezirkes entspricht, des weiteren eine gewisse Vermehrung des Volumens und der Konsistenz des auffallend trockenen, „fibrinkeil"artigen Gewebes; aller Wahrscheinlichkeit nach werden die letztgenannten Eigenschaften thatsächlich durch eine Gerinnung hervorgerufen, welche in dem abgestorbenen Gewebe unter dem Einfluss fermenthaltiger, durchströmender Lymphe zu stande kommt. Den ganzen Vorgang hat man als Koagulationsnekrose bezeichnet. Für die mikroskopische Untersuchung besteht die auffallendste Veränderung in einem Verschwinden der Kerne, welche schon nach 12—24 Stunden auf keine Weise in dem toten Gewebe mehr darstellbar sind.

Die häufigsten Ursachen der Blutsperre und damit auch der Infarktbildung sind dreierlei: Thrombose einer Arterie, wie sie sich namentlich im Anschluss an Erkrankungen der Gefässwände einstellt; Einkeilung von Embolis, also von anderen Stellen her verschleppter Teile, endlich — in mehr chronischer Weise — ein Verschluss des Gefässlumens durch Verdickung der Intima, eine Endarteriitis obliterans, die selbständig oder als Teilerscheinung anderer Gefässerkrankungen auftreten kann.

Die Nekrose, welche also die unmittelbare Folge der Ischämie ist, betrifft aber keineswegs die sämtlichen Gewebsbestandteile des abgesperrten Organbezirkes gleichzeitig. So wissen wir, dass schon nach kurzer Ligatur der Nieren-Arterie die Epithelien der Tubuli contorti zu Grunde gehen, während jene der geraden Harnkanälchen widerstandsfähiger sind und das interstitielle Bindegewebe sogar unter minimaler Blutzufuhr seine Wucherungsfähigkeit behalten und später den Ausgangspunkt einer bindegewebigen Organisation des Herdes abgeben kann.

Im Central-Nervensystem werden wir manches mit den eben skizzierten, für die Mehrzahl der Organe geltenden Thatsachen Übereinstimmendes, nach manchen Richtungen hin aber auch Abweichungen finden. Es wird sich, bevor wir auf die anämische Nekrose des Rückenmarkes eingehen, empfehlen, zuerst die einschlägigen Verhältnisse im Gehirn einer kurzen Betrachtung zu unterziehen, weil diese viel besser in ihrem Ablauf bekannt und in mancher Beziehung durchsichtiger sind.

Was zunächst das Zustandekommen der Ischämie anlangt, so bestehen für das Gehirn die gleichen Quellen derselben wie für andere Organe in den oben aufgezählten drei Hauptursachen: Thrombose, Embolie und obliterierende Endarteriitis, ja diese kommen sogar mit besonderer Häufigkeit an den Arterien des Gehirns zur Beobachtung. Am öftesten ist es die Arteria fossae Sylvii und ihre Verzweigungen, welche in dieser Weise verlegt werden und zwar bei Embolie öfter die linke, als die rechte; aber auch an den übrigen Ästen der basalen Hirngefässe kommen ähnliche Prozesse nicht sehr selten vor.

Gemeinsam ist den anämischen Herden im Gehirn — wir haben es hier bloss mit anämischen, fast niemals mit eigentlich hämorrhagischen Herden zu thun — mit den Infarkten anderer Organe das frühzeitige Absterben des gesperrten Bezirks; ja die Nerven-Elemente und unter ihnen wieder die Ganglienzellen sind gegenüber einer selbst kurz dauernden Anämie noch empfindlicher, wie alle anderen Gewebsteile. Der Genese nach und in Bezug auf den prinzipiellen Effekt der Blutsperre, d. i. die Nekrose, verhalten also die Herde im Gehirn sich ebenso wie jene in anderen Organen. Dagegen besteht ein wesentlicher Unterschied in der Form, unter welcher die abgestorbene Masse sich darstellt: niemals kommt es im Gehirn zur Bildung fester Infarkte; statt ihrer entwickeln sich vielmehr die bekannten Erweichungsherde. Die rasch zerfallende Masse des Nerven-Parenchyms nimmt reichlich Wasser auf, quillt, wird zunächst breiig und dann wirklich flüssig; statt der Koagulations-Nekrose stellt sich eine Kolliquations-Nekrose, Verflüssigung des Gewebes ein. Wahrscheinlich hat diese Eigentümlichkeit ihren Grund in der grossen Neigung des Nervenmarkes Wasser aufzunehmen, wodurch die hochgradige, von Zerfall gefolgte Quellung veranlasst wird; gerinnbare Substanzen sind im Nervengewebe nur in äusserst geringer Menge vorhanden.

Für die Betrachtung mit dem blossen Auge stellen die Erweichungsherde zuerst stark gequollene, dann wirklich breiige bis flüssige Massen dar; die makroskopische Struktur ist in ihrem Bereiche verwischt: so ist z. B. der Unterschied von grauer und weisser Substanz, im Gehirn die regelmässige Zeichnung der Stammteile oder der Rinde verschwunden. In die Umgebung geht der Erweichungsherd in der Regel durch eine gequollene, ödematöse Zone über. Die Färbung des Herdes hängt von der Anwesenheit oder dem Mangel ausgetretenen Blutes ab; fehlen Blutungen, so hat er eine weisse

oder grauweisse Farbe, welche durch den nachfolgenden fettigen Zerfall in einen mehr gelben Ton übergeht; man bezeichnet diesen Zustand als weisse Erweichung. Sind geringe Mengen von Blut vorhanden, so erhält die erweichte Substanz teils durch die Anwesenheit der roten Blutzellen, teils durch Imbibition mit sich lösendem Blutfarbstoff eine ausgesprochen rötlich-gelbe Farbe; man spricht dann von gelber Erweichung.

Wir wollen nun das mikroskopische Verhalten eines solchen Erweichungsherdes näher betrachten, weil wir dasselbe als Typus für die Erweichungen im Nervensystem überhaupt aufstellen können. Entnehmen wir einem frisch entstandenen Herde dieser Art ein Stückchen und bringen es unter das Mikroskop, so finden wir an den meisten Stellen bloss mehr Zerfallsprodukte des Gewebes; an den Randpartien des Herdes lässt sich erkennen, dass eine stärkere Quellung der Teile vorausgegangen ist; freilich ist letztere besser an Schnitten wie an sogenannten Zupfpräparaten nachzuweisen. Aber auch an geeigneten Stellen von letzteren sieht man die Achsencylinder der Nervenfasern gequollen; das Mark fällt in unregelmässigen Brocken ab und bildet rundliche oder ovale oder unregelmässige, doppelt konturierte oder geschichtete Körper, die Myelin-Kugeln und Myelin-Tropfen.

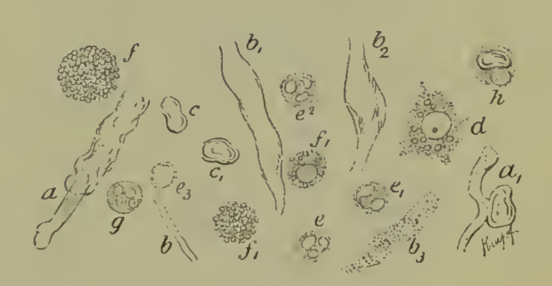


Fig. 112.

Zupfpräparat aus einem ca. 8 Tage alten Erweichungsherde im Gehirn ($\frac{250}{1}$).

a, a_1 Achsencylinder mit gequollenem Mark, z. T. der erstere frei, b, b_1, b_2 nackte, z. T. stark gequollene Achsencylinder, b_3 solcher mit körniger Trübung, c, c_1 Myelintropfen (freies Mark), d in Zerfall begriffene Ganglienzelle mit Fetttropfen, e, e_1, e_2, e_3 Wanderzellen, f Fettkörnchenzellen, f_1 Wanderzelle mit einigen Fetttropfen, g Wanderzelle, die vier rote Blutkörperchen aufgenommen hat, h solche mit einem Myelintropfen.

Im weiteren Verlauf wandelt das Mark sich in eine fettartige Masse um. An geeignet gefärbten Schnittpräparaten erkennt man die angeschwollenen Stellen der Achsencylinder als dunkel tingierte, später blasse und oft körnig zerfallende Körper, welche zum Teil in Myelinmassen eingeschlossen erscheinen. An den Rändern der Erweichung sieht man ferner auch die sonst fein-fibrilläre Neuroglia gequollen, und zu einem dickbalkigen, unregelmässigen Netzwerk zusammenverbacken. Im Innern des Herdes selbst findet man sehr bald nur mehr einen körnigen Detritus, der von Myelin-Tropfen und Myelin-Kugeln (Fig. 113—114) durchsetzt ist, daneben auch nicht selten rote Blutkörperchen, welche infolge kleiner Gefäss-Zerreissungen oder durch Diapedesis-Blutungen ins Gewebe gelangt sind.

Hat ein Erweichungsherd ein paar Tage bestanden, so zeigt er auch schon bei der frischen Untersuchung ein eigentümliches Bild; er enthält dann in reichlicher Menge bei schwacher Vergrösserung trüb aussehende, rundliche Zellen, die in der Folge so sehr an Zahl zunehmen, dass sie den ganzen Herd fast ausschliesslich zusammenzusetzen scheinen. Untersucht man die-

selben mit stärkerer Vergrösserung, so erkennt man, dass ihr trübes Aussehen auf dem Vorhandensein zahlloser kleinster Fetttröpfchen beruht, welche den ganzen Zellkörper dicht erfüllen und bei starker Vergrösserung ein glänzendes Aussehen aufweisen (Fig. 112). Der Kern ist an solchen Zellen meistens nicht ohne weitere Vorbereitung zu sehen, da er von den Fetttröpfchen verdeckt wird. Beim geringsten Druck auf das Deckglas sieht man die Zellen zu feinsten Fettkörnchen auseinanderstieben. Oft erkennt man auch an sorg-

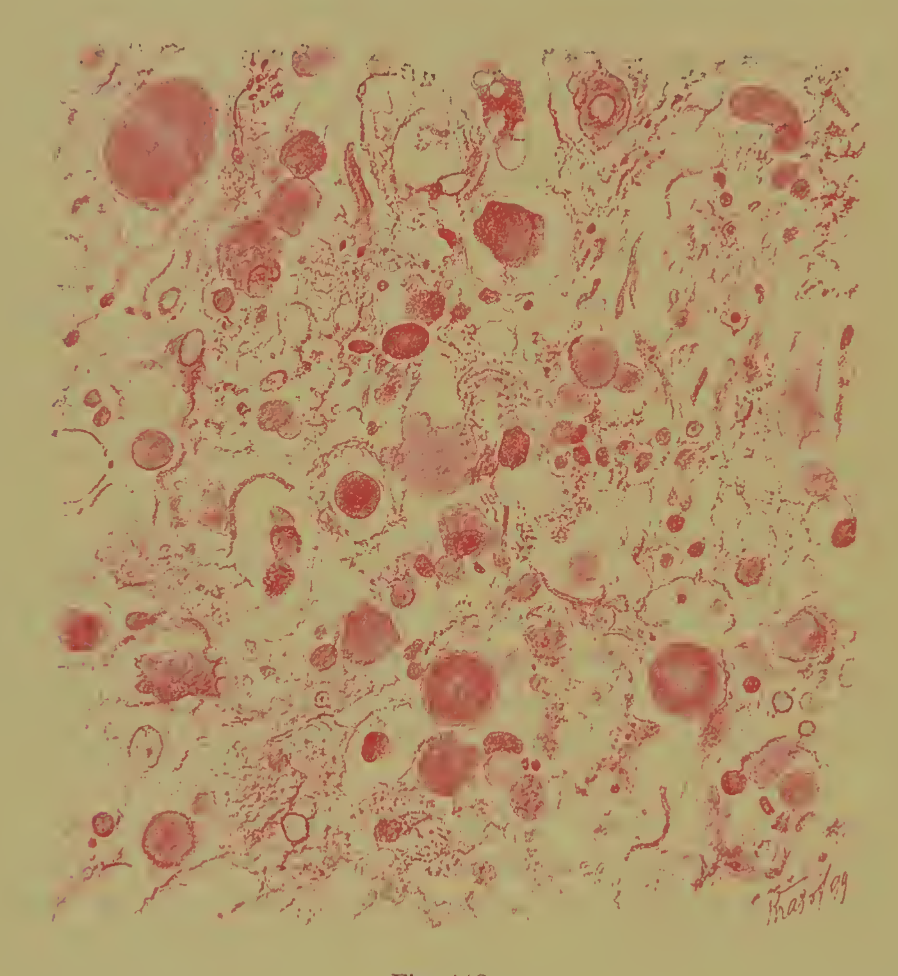


Fig. 113.

Beginnende weisse Erweichung (Schnittpräparat); vom Rande eines ganz frischen Herdes im Gehirn; $\frac{250}{1}$.

An Stelle der Nervenfasern kugelige und unregelmässige gequollene Massen; die Neuroglia gelockert, vielfach eingerissen, ihre Maschenräume erweitert.

fältig behandelten Präparaten, dass die Zellen im Begriffe sind, von selbst fettig zu zerfallen. Das Auftreten solcher Zellen, der sogenannten Körnchenzellen, ist der Effekt einer Reaktion, welche sich in der Umgebung des Erweichungsherdes eingestellt hat und mit kongestiver Blutfüllung derselben und Auswanderung reichlicher Leukocyten beginnt; weiterhin gelangen die letzteren in das Innere der erweichten Masse, wo sie grosse Mengen von Zerfallsprodukten vorfinden und nach Phagocytenart in sich aufnehmen. In

den ersten Stadien des Prozesses, bis in den zweiten Tag hinein, sind die Wanderzellen, welche man im Erweichungsherd findet, vorzugsweise kleine, polymorph-kernige, d. h. mit eingebogenen, gelappten oder selbst fragmentierten Kernen versehene Leukocyten, wie solche auch im Blut die Mehrzahl der weissen Elemente darstellen. Durch Aufnahme von Zerfallsprodukten, insbesondere von Fett, schwellen sie sehr stark an und werden zu Körnchenzellen. Schon nach wenigen Tagen beginnt aber eine andere



Fig. 114.

Schnitt aus einem nach Marchi behandelten Stückchen von einem frischen anämischen Erweichungsherd aus dem Gehirn. ($\frac{250}{1}$.)

Die fettigen Substanzen sind durch die Osmiumsäure geschwärzt, das übrige in gelbem Grundton. *a* quellender Achsencylinder. *b*, *c*, *d* Myelinkörper. *k* Fettkörnchenzellen. *e* körnig zerfallene Grundmasse mit einzelnen hyalinen Schollen (gelb).

Art von Wanderzellen aufzutreten, welche von da ab immer mehr überwiegen und weitaus die Mehrzahl der sogenannten Körnchenzellen darstellen; es sind das grössere Zellen mit einem einfachen, rundlichen oder ovalen, ziemlich hellen Kern. An gefärbten, ihres Fettes beraubten Präparaten erkennt man das Protoplasma dieser Zellen, von zahllosen Vakuolen durchsetzt, welche nach Lösung des Fettes zurückblieben (Fig. 115); im übrigen gleichen die Zellen jungen Bindegewebszellen, Granulationszellen, und sind wie diese rundlich oder länglich, oft spindelig; sie werden vielfach auch als epitheloide Zellen bezeichnet. Ihre Herkunft ist noch nicht ganz sichergestellt, zum grossen Teile entstehen sie jedenfalls durch Wucherung von Bindegewebs-

zellen und Endothelien der Umgebung, welche bei ihrer Vermehrung in reichlicher Menge wanderungsfähige Elemente liefern. Als Abkömmlingen von Bindegewebszellen kommt diesen letzteren aber auch die Fähigkeit der Gewebsbildung, d. h. der Bildung einer faserigen Intercellularsubstanz zu, während sie anderseits auch, ebenso wie die Leukocyten, die Fähigkeit besitzen, kleine korpuskuläre Elemente in sich aufzunehmen, also als echte Phagocyten zu fungieren; diese letztere Eigenschaft ist es auch, welche sie in erster Linie und oft für lange Zeit fast ausschliesslich bethätigen. Viel-

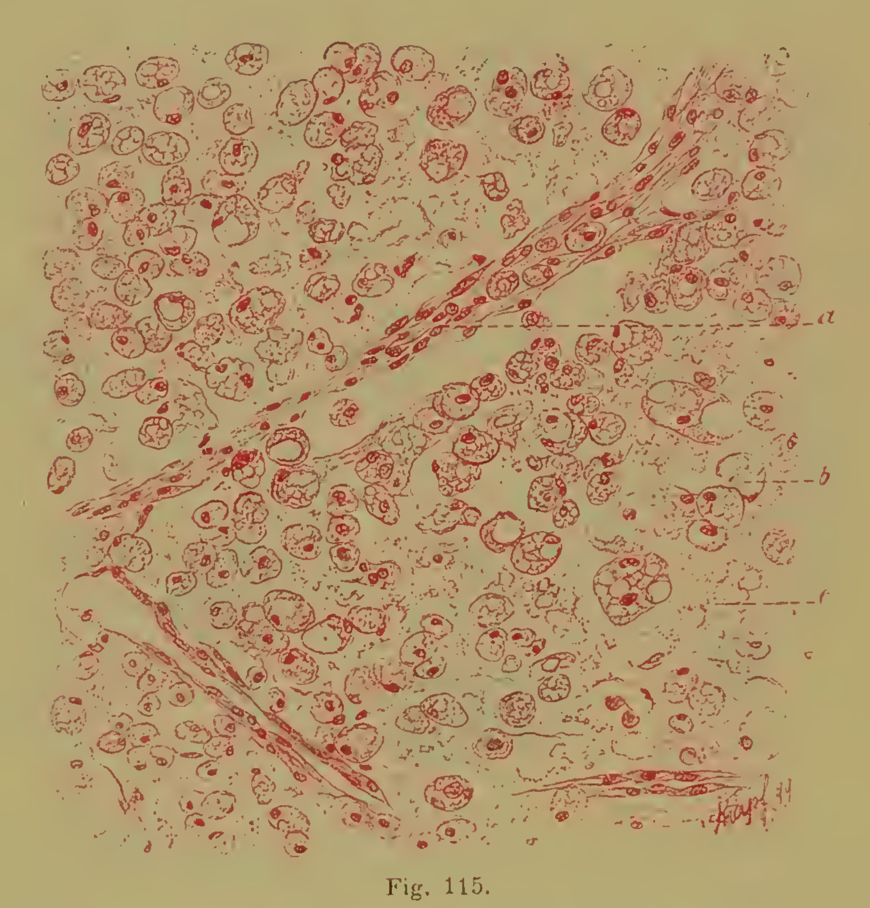


Fig. 115.

Schnitt aus einem ca. 14 Tage alten Erweichungsherd. ($\frac{250}{1}$.)
erhalten gebliebene Bindegewebszüge. *b* (entfettete) Körnchenzellen (vergl. pag. 223). *c* Detritus.

fach kommt es vor, dass sie zu viel von dem Zerfallsmaterial in sich aufnehmen und hiedurch selbst wieder zerfallen. Ein anderer Teil der Zellen aber trägt das aufgenommene Fett mit sich fort in die Lymphscheiden der Gefässe, welche oft erweitert und förmlich mit Körnchenzellen vollgepfropft erscheinen. Doch wird diese Wegschaffung des Zerfallmaterials nicht bloss durch die Thätigkeit von Zellen vollzogen; die flüssigen Bestandteile des Erweichungsherdes werden grösstenteils direkt resorbiert und in den Lymphscheiden findet man neben Körnchenzellen vielfach auch freien, körnigen und fettigen Detritus. Ausser den fettkörnchenhaltigen Zellen finden sich in den früheren Stadien des Erweichungsprozesses auch solche, welche

Myelintropfen in ihren verschiedenen Formen aufgenommen haben; hatten auch Blutungen stattgefunden, so treten auch rote blutkörperchenhaltige und pigmenthaltige Wanderzellen auf, wie sie sich in hämorrhagischen Herden (s. u.) reichlicher vorfinden.

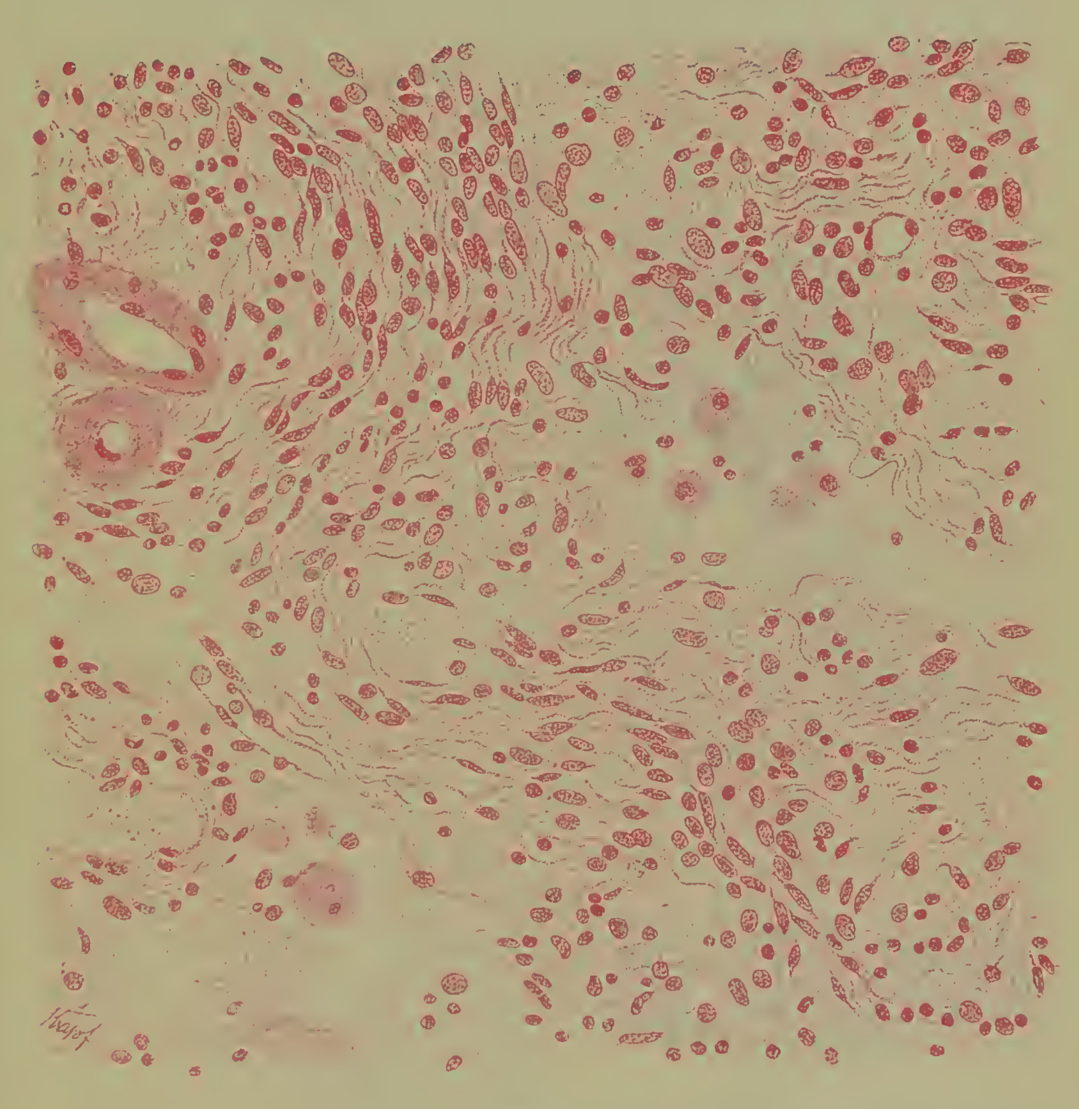


Fig. 116.

Alter, grösstenteils narbig umgewandelter Erweichungsherd aus dem Rückenmark. ($\frac{250}{1}$.)

Nur an einzelnen Stellen, rechts und links unten, Lücken mit Detritus und einzelnen Körnchenzellen; im übrigen faseriges, mit spindeligen Kernen versehenes Bindegewebe; links oben zwei Gefässe mit hyalin verdickter Wand.

Eine Heilung des Erweichungsherdes kann dadurch eintreten, dass derselbe nach Resorption der Zerfallsmassen durch eine Narbe ersetzt oder noch während der Resorption durch Bindegewebe abgekapselt wird. Den Anfängen der Resorption folgen sehr bald nämlich die ersten Anfänge einer bindegewebigen Organisation, welche durch die grossen epitheloiden Abkömmlinge der Bindegewebszellen vollzogen wird (pag. 223). Solche bilden zunächst

am Rande des Herdes zarte Fibrillen, welche sich schliesslich zu längeren Bindegewebssträngen zusammenschliessen. In diesem Stadium ist auch schon eine Vaskularisation des jungen Gewebes eingetreten, indem von den kleinen Blutgefässen der Umgebung her zarte Sprossen zwischen die jungen Zellen hineinwachsen und bald ein dichtes Netzwerk junger Gefässe bilden; es entwickelt sich so eine Schicht regelrechten Granulationsgewebes, welches in der Folge die gleichen Umwandlungen durchmacht, wie unter analogen Verhältnissen an anderen Organen. Es wird mehr und mehr faserig, die Faserbündel rücken dichter an einander, während anderseits die Zellen spärlicher und kleiner werden; schliesslich bilden die Gefässe sich zum Teil zurück und das Narbengewebe erhält eine derbere Konsistenz. So bekommt man auf einem Schnitt durch den Rand des Herdes und seine Umgebung verschiedene Schichten: in den äusseren Bezirken findet die Bindegewebsbildung statt; nach innen zu überwiegt mehr junges Granulationsgewebe, im Centrum des Herdes zeigen sich lange Zeit hindurch noch unresorbierte Zerfallsmassen mit zahllosen Körnchenzellen. Die Art, wie die definitive Ausheilung stattfindet, hängt wesentlich auch von der Grösse des Herdes ab. Bei wenig ausgedehnten Erweichungen rückt das Granulationsgewebe schliesslich bis in das Centrum des Herdes vor und bewirkt so eine völlige narbige Umwandlung desselben. Bei einigermassen grösseren Herden aber bleibt die Bindegewebsbildung auf die Wandschichten beschränkt und es kommt nur zur Bildung einer bindegewebigen Kapsel, welche die flüssige Erweichungsmasse einschliesst. Erst sehr allmählich wird auch letztere mehr dünnflüssig und klarer, indem die Zerfallsprodukte vollständiger entfernt und durch eine seröse Flüssigkeit ersetzt werden. So entsteht schliesslich ein mit wasserhellem Inhalt gefüllter, scharf abgegrenzter Hohlraum, eine Cyste.

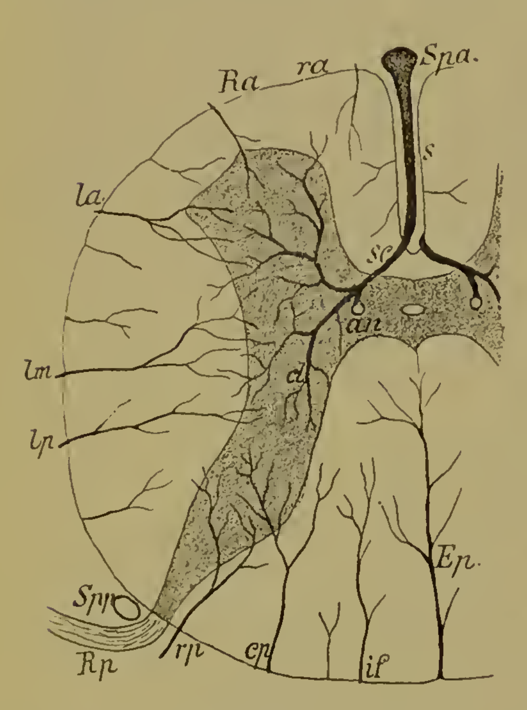


Fig. 117.

Arterien des Rückenmarks. (Nach Obersteiner.)

Spa Art. spin. ant. *sc* Arteria sulco-commissuralis, *an* deren anastomosierender Ast; *d* Ast zur Clarkeschen Säule; *Fp* Art. fiss. posterioris. *if* A. interfunicularis. *cp* A. cornu posterioris. *rp* A. radicum posteriorum. *Rp* hintere Wurzel. *Spp* A. spin. posterior. *la*, *lm*, *lp* A. laterialis anterior, media und posterior. *Ra* A. radicum anteriorum.

Vergleichen wir nun diese Art der Heilung von Erweichungsherden mit den Wucherungen, wie sie sich an einfache Degenerationsprozesse anschliessen, so kommen wir auf ein für das ganze Centralnervensystem geltendes Gesetz: Nach einfachen Degenerationen, d. h. solchen Prozessen, bei denen die

nervösen Elemente zu Grunde gehen, die Neuroglia aber erhalten bleibt, erfolgt später eine Wucherung der letzteren: es kommt zu einer Sklerose (Gliose), einem Zustand, bei welchem man schliesslich das Nervenparenchym durch Gliagewebe ersetzt findet; in den Erweichungsherden dagegen, wo auch die Glia mit zerfällt und das Zugrundegehen des nervösen Parenchyms meistens nicht allmählich, sondern rasch und unter starker Quellung des

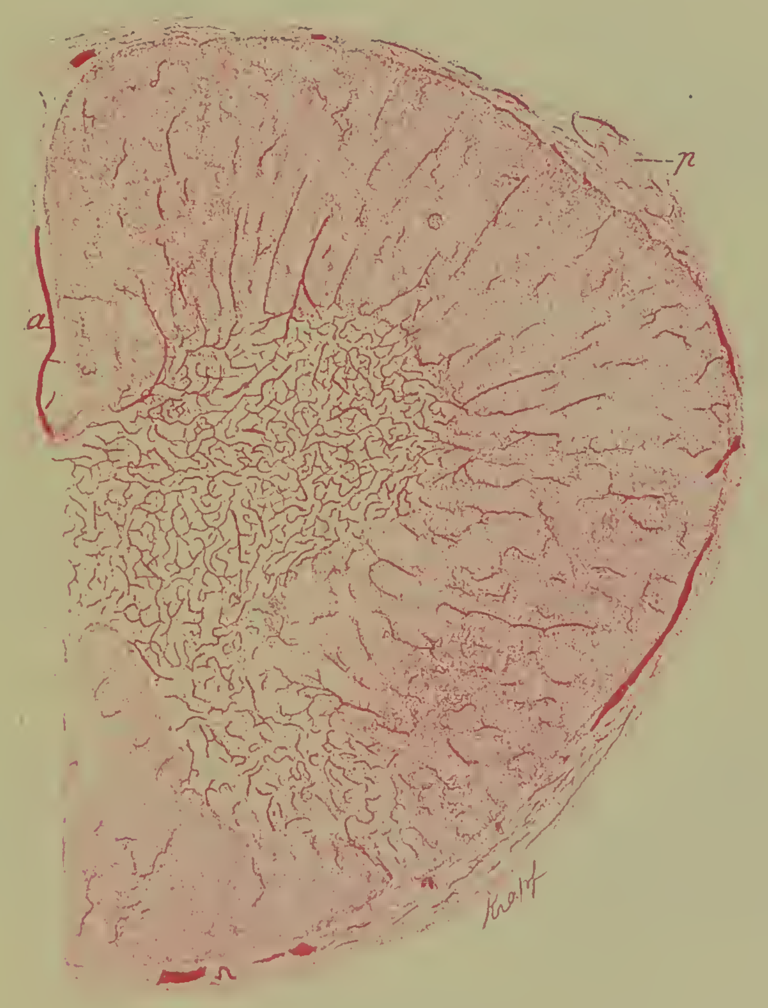


Fig. 118.
Injektionspräparat vom Rückenmark.
p Pia. *a* Arterie sulco-commissuralis.

ganzen Gewebes erfolgt, geschieht der Ersatz nicht durch Gliagewebe, dessen Regenerations- und Wucherungsfähigkeit nicht ausreicht um einen grösseren Defekt zu decken, sondern durch gewöhnliches Granulationsgewebe und das Resultat ist die Bildung einer Bindegewebsnarbe. Allmählich entstehende und ganz kleine Defekte von Nervenparenchym werden also räumlich durch Gliagewebe, ausgedehntere und rasch entstehende durch

Narbengewebe ersetzt. In diesen Narben finden sich endlich wie auch in alten sklerotischen Herden oft reichlich Corpora amylacea, welche aus Zerfallsprodukten von Nervenfasern hervorgegangen sind.

Bevor wir nun unserem nächsten Thema, der Wirkung der Anämie auf das Rückenmark uns zuwenden, müssen wir notwendig die Anordnung der Blutgefässe in demselben einer Betrachtung unterziehen.

Das Rückenmark erhält seinen arteriellen Blutzufluss teils von Ästen der Arteriae vertebrales, teils von solchen der Arteriae intercostales, resp. A. lumbales und sacrales. Den ganzen von diesen Arterien für das Rückenmark gebildeten Gefässapparat können wir in zwei Systeme einteilen, die als ventrales oder vorderes und dorsales oder hinteres Gefässsystem bezeichnet werden (Fig. 117).

1. Vorderes System.

Durch die Vereinigung zweier, von der Arteria vertebralis kaudalwärts abgegebener Zweige entsteht ein Gefässstämmchen, welches in der ganzen Länge des Rückenmarks an dessen Vorderfläche herabzieht und in der Mittellinie vor dem Sulcus anterior gelegen ist; das ist die Arteria spinalis anterior. In ihrem ganzen Verlaufe sendet dieselbe horizontal verlaufende Zweige in die vordere Längsfurche hinein, die Arteriae sulcocommissurales, welche als sogenannte Central-Arterien in die Substanz des Rückenmarks einstrahlen. Mit den vorderen Wurzeln treten von aussen her aus den Arteriae intercostales, A. lumbales und A. sacrales herstammende Äste zum Rückenmark, welche sich dann ventralwärts wenden und mit der Arteria spinalis anterior in Verbindung treten. Doch sind dieselben spärlich und nur einzelne, zwei oder drei derselben, zeigen ein etwas stärkeres Kaliber. Anderseits gehen auch Äste von der Arteria spinalis anterior ab, welche sich teils gegen die vorderen Wurzeln wenden, teils an der Bildung eines dichten, anastomosierenden Netzwerkes an der Seitenfläche des Rückenmarkes beteiligen: Arteriae laterales.

2. Hinteres System.

Von der Arteriae vertebralis entspringt jederseits eine Arteria spinalis posterior und zieht lateral von den hinteren Wurzeln nach abwärts. Doch bleiben diese Arterien nicht so selbständig wie die vordere Spinalarterie, bilden vielmehr lateralwärts und medialwärts von den hinteren Wurzeln eine Kette von Anastomosen, welche ihrerseits wieder Zweige gegen den Sulcus medianus posterior senden, anderseits auch an der Bildung des Gefässnetzes der Arteriae laterales an der Seitenfläche des Rückenmarkes teilnehmen. Auch mit den hinteren Wurzeln eintretende Gefässe stehen mit den Arteriae spinales posteriores in Verbindung.

Von diesen in der Pia verlaufenden Gefässen gehen nun Äste in die Substanz des Rückenmarkes hinein und zwar können wir auch hier wieder unterscheiden:

1. Das System der vorderen Spinal-Arteria.

2. Das System der übrigen an der Cirkumferenz des Rückenmarks entspringenden Gefässe, die sogenannte Vasocorona.

I. System der vorderen Spinalarterie.

Die aus der Arteria spinalis anterior entspringende Arteria sulcocommissuralis gelangt bis an den Grund der vorderen Längsfurche; von hier schlagen die einzelnen Äste als sog. Centralarterie abwechselnd die Richtung nach rechts oder nach links ein, um dann in das betreffende Vorderhorn überzutreten, wo sie sich in ein kapillares Netzwerk auflösen (Fig. 117, 118). Die Endäste dieser Arterien senden auch Zweige zu den angrenzenden Partien der weissen Substanz. Ferner zweigt von den Central-Arterien je ein Ast in vertikaler Richtung nach oben und einer nach unten ab, welche beide mit ebenso gerichteten Zweigen der nächst höheren und nächst unteren Central-Arterie zusammenfliessen, so dass eine ununterbrochene Arterienkette entsteht, welche die Vordersäulen der ganzen Länge des Rückenmarks nach durchzieht. Die longitudinalen Äste, welche diese Kette bilden, finden Sie auf dem Querschnitt etwas lateral vom Central-Kanal; endlich entsendet die Centralarterie noch einen eigenen Zweig für die Gegend der Clarkeschen Säulen.

II. System der Vasocorona.

Zu diesem gehört die Gesamtheit aller übrigen, von der Peripherie aus radienartig in die Rückenmarkssubstanz einstrahlenden Arterienäste aus dem Gebiet, das wir oben als hinteres Gefässsystem bezeichnet haben. Diese einzelnen Zweige haben verschiedene Länge, so dass man längere und kürzere derselben unterscheiden kann; die einen reichen bis an die graue Substanz, während andere sich schon in den oberflächlichen Schichten der Marksubstanz in Äste auflösen. Im allgemeinen kann man sagen, dass das Gebiet der Vasocorona die weisse Substanz des Rückenmarkes sowie, mit Ausnahme der Clarkeschen Säulen, das Hinterhorn desselben versorgt. Von den Gefässen der weissen Substanz treten auch zahlreiche Zweige in die Randpartien der Vorderhörner über; die letzteren werden also in ihren peripheren Bezirken von zwei Gefässgebieten aus versorgt: von der Central-Arteria her wie aus dem Gebiete der Vasocorona. Die wichtigsten, dem System der Vasocorona angehörenden Äste sind folgende (Fig. 117):

Die Arteria fissurae posterioris, innerhalb des Septum posterius verlaufend; die Arteria interfunicularis im Septum paramedianum, zwi-

schen Gollschem Strang und Burdachschem Strange gelegen; die hinteren Wurzelarterien, mit den hinteren Wurzeln eintretend und in die Substanz des Hinterhorns einstrahlend; die Arteria cornu posterioris, medialwärts von den vorigen, zwischen ihnen und den Arteriae inter-funiculares in den Hinterstrang eintretend, sich aber dann zum Hinterhorn wendend.

In dem Bereiche der Seitenstränge treten je drei Arterien, die Arteria lateralis anterior, die Arteria lateralis media und Arteria lateralis posterior ein, welche aus den seitlichen Plexus hervorgehen. In die Vorderstränge gelangen endlich Ästchen, die von der Arteria spinalis anterior und den vorderen Wurzel-Arterien herstammen.

Die Gefässversorgung des Rückenmarkes ist also im allgemeinen keineswegs eine ungünstige, da innerhalb der Meningen sehr zahlreiche Anastomosen vorhanden sind und förmliche Plexus bilden, welche die verschiedenen Gefässgebiete unter einander verbinden, von denen Äste in die Rückenmarkssubstanz einstrahlen. Dem steht indessen gegenüber, dass innerhalb der letzteren die Gefässverteilung weitaus weniger günstig ist, vor allem aber die grosse Empfindlichkeit des Nervengewebes, insbesondere der grauen Substanz, welche schon durch eine sehr kurz dauernde Anämie aufs äusserste gefährdet wird; es braucht keineswegs eine völlige Blutsperre auf dieselbe einzuwirken, vielmehr genügt schon eine erhebliche Herabsetzung der Blutzufuhr, um heftige funktionelle Störungen in derselben und selbst Nekrose ihrer Elemente auszulösen, wie uns der bekannte Stensonsche Versuch beweist.

Unterbindet man bei einem Kaninchen die Bauch-Aorta unterhalb der Nieren-Arterie oder komprimiert man dieselbe, so tritt nach kurzer Zeit eine Lähmung der Hinterbeine ein, welche allerdings bei kurzdauernder Kompression bald wieder zurückgeht. Hier handelt es sich jedenfalls um eine Anämie des Lendenmarks, wenn auch dieselbe keine totale sein kann, da ja die Blutzufuhr von der Arteria vertebralis und ihren Zweigen her offen bleibt; es fehlt bloss die Blutzufuhr von der Aorta her, welche durch die Arteriae lumbales vermittelt wird. Darauf, dass die Anämie keine vollständige ist, ist es wahrscheinlich auch zurückzuführen, dass bei Ligatur der Aorta nicht, wie etwa bei plötzlicher Anämie des Gehirns, Krampferscheinungen der Lähmung vorausgehen. Offenbar sind für das Lendenmark die Cirkulations-Verhältnisse relativ ungünstig, und die von den Wirbel-Arterien her zugeführte Blutmenge genügt für sich allein nicht, um die Ernährung des Gewebes zu gewährleisten. Man wird voraussetzen können, dass es die graue Substanz des Lendenmarkes ist, welche durch diese partielle Blutsperre in erster Linie geschädigt wird, und thatsächlich haben auch die anatomischen Untersuchungen diese Vermutung bestätigt. Eine 1—2 stündige Unterbindung der Aorta kommt einer förmlichen Ausschaltung des Lendengraues gleich. Ehrlich und Brieger stellten die ersten anatomischen Untersuchungen nach dieser Richtung hin an und ihre Versuche sind seither vielfach nachgeprüft

und bestätigt worden; einige Wochen nach der Ligatur der Aorta zeigt der grösste Teil der grauen Substanz des Lendenmarkes sich vollkommen sklerosiert und der nervösen Elemente beraubt. Doch ist der Effekt jener Blutsperre insofern nicht ganz gleichmässig, als es nicht immer gelingt, die gesamte graue Substanz zum Absterben zu bringen; nicht sehr selten bleibt das eine Hinterhorn intakt; vielleicht hängt das mit Eigentümlichkeiten in der Gefässversorgung, vielleicht auch mit einer grösseren Widerstandsfähigkeit dieser Teile zusammen. Anderseits bleibt aber auch die weisse Substanz bei diesem Experiment keineswegs vollkommen verschont (Fig. 118a). Mit der Marchischen Methode lassen sich vielmehr in reichlicher Menge degenerierende Fasern in derselben nachweisen; am zahlreichsten treten solche in der unmittelbaren Umgebung der grauen Substanz, aber auch sonst in den Vorderseitensträngen auf; bloss die Gegend der Pyramidenbahn und Kleinhirnbahn sind relativ freier; die vorderen Wurzeln, deren Fasern von den motorischen Vorderhornzellen abgehen, sind vollkommen degeneriert; verhältnismässig weniger beteiligt zeigen sich im allgemeinen die Hinterstränge; doch lassen sich auch in ihnen, besonders in ihrer Kuppe, also in der Gegend der ventralen Hinterstrangfelder, aber auch am übrigen Rand der Hinterhörner, degenerierte Fasern in grösserer Menge erkennen, hier jedoch nur dann, wenn das betreffende Hinterhorn mit von der Nekrose betroffen worden ist. Ein eigentümliches Verhalten zeigen ferner die hinteren Wurzeln und die Zellen der Spinalganglien. Während die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner schon nach kurz dauernder Anämie vollkommen zu Grunde gehen, erscheinen die Spinalganglienzellen vorläufig intakt. Da es nun nicht verständlich wäre, dass etwa durch die Unterbindung der Aorta die Cirkulations-Verhältnisse für die Spinalganglien weniger ungünstig sein sollten als für das Gebiet der Vorderhörner, so scheint es sich um eine grössere Widerstandsfähigkeit dieser Zellen zu handeln. Auch bei dauernder Absperrung der Blutzufuhr tritt, wie wir noch sehen werden, ein Unterschied in dieser Richtung hervor.



Fig. 118a.

Schnitt durch ein Kaninchen-Lendenmark bei artefsicieller Anämie desselben; nach Sarbó.

Marchifärbung; am Rand der grauen Substanz sieht man in den Vorderseitensträngen und an der Kuppe der Hinterstränge degenerierende, schwarz gefärbte Fasern; sonst nur zerstreute degenerierende Fasern in der weissen Substanz.

Die Degeneration, welche wir nach Aortenligatur in der weissen Substanz des Rückenmarkes finden, lässt sich unschwer auf die Läsion der grauen Substanz zurückführen; sie entsteht durch das Zugrundegehen so-

genannter Strangzellen, von welchen aus Fasern in die weisse Substanz des Rückenmarks ausstrahlen (pag. 32). Sie lässt sich auch in der Längsrichtung über grössere Strecken hin verfolgen. Im Bereiche des Seitenstranges, und zwar besonders am Rande desselben, ist eine aufsteigende Degeneration zu erkennen in dem Gebiete, welches beim Menschen der Kleinhirnbahn und den Gowersschen Bündeln entspricht; auch in den Hintersträngen wurde sekundäre Degeneration von Fasern gefunden, welche weit nach oben reichten und schliesslich sich in die Gollschen Stränge einsenkten.

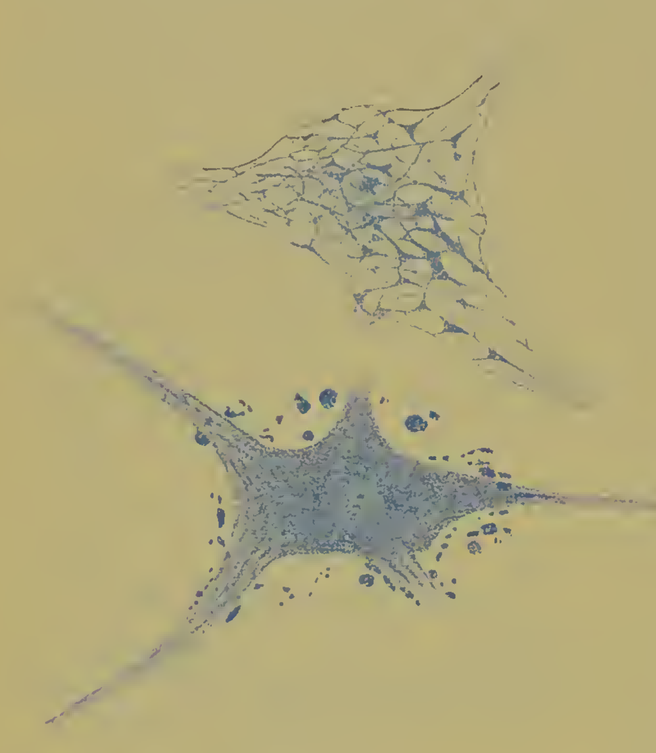


Fig. 118 b.

Vorderhornzellen vom Kaninchen nach temporärem Verschluss der Bauch-Aorta.

Oben eine wabig-netzförmige, unten eine chromophile Zelle (pag. 77). (Färbung mit Methylenblau.) Nach Münzer und Wiener.

Als zuerst geschädigte Teile dürfen wir also mit Sicherheit die Ganglienzellen der grauen Substanz, insbesondere die grossen motorischen Vorderhornzellen voraussetzen; die Erfahrungen über die hohe Empfindlichkeit dieser Elemente haben dazu geführt, auch nach ganz kurz dauernder Anämie nach Veränderungen derselben zu suchen. Thatsächlich fand man bei Versuchen, in denen die Aorta nur ganz kurze Zeit, bloss wenige Minuten lang, komprimiert worden war, doch schon leichte Grade von Alteration, welche in Schwellung der Zellen und beginnender Tigrolyse bestanden, sich aber wieder zurückbilden konnten (pag. 68 ff.). Schon bei einstündiger Absperrung des Blutzuflusses von der Aorta her kommen aber schwere Veränderungen an den Ganglienzellen zu stande, die zu einem definitiven Untergange derselben führen. Auch sie beginnen mit Tigrolyse; die Zellkerne erleiden frühzeitig Veränderungen, welche im wesentlichen in einer Verdichtung mit Verkleinerung und stärkerer Färbbarkeit bestehen und schliesslich zu einer Umwandlung des Kernes zu einem dunkel gefärbten, kleinen Körperchen führen. Wir dürfen dieselben also als Pyknose bezeichnen (pag. 72, Fig. 54). Im Zellkörper schwindet das Tigroid schliesslich vollkommen; manchmal zeigen die Zellen eine eigentümlich netzige Struktur, welche vielleicht auf Veränderung und Mitfärbung ihrer Grundsubstanz zurückzuführen ist. Die Zellfortsätze erscheinen zum

Teil varikös verdickt und aufgetrieben. Schliesslich tritt auch Zerfall des Zellkörpers und seiner Fortsätze ein und die Zellen können spurlos verschwinden. Am Rande der Vorderhörner erleiden einzelne Zellen Veränderungen anderer Art; sie erscheinen noch nach längerer Zeit gross, wie geschwollen, und zeigen einen blasigen, grossen, hellen Kern; das ganze übrige Vorderhorngewebe aber ist von gewucherter Neuroglia durchsetzt.

Die meisten der Untersuchungen, über welche ich Ihnen hier berichtet habe, wurden an Kaninchen angestellt; bei Hunden gelingt es merkwürdigerweise nicht, durch Ligatur der Aorta unterhalb der Nierenarterie die gleichen funktionellen und anatomischen Störungen hervorzurufen; nach höher oben an der Aorta angelegter Ligatur treten zwar auch bei Hunden schwere Störungen in der Sensibilität und Motilität der Hinterbeine ein, aber dieselben gehen bald wieder vorüber und bloss ein Teil der Ganglienzellen fällt einem definitiven Untergange anheim. Jedenfalls ist also beim Hunde die Anämie des Lendenmarkes, welche durch die Ligatur der Aorta hervorgerufen wird, weniger hochgradig als beim Kaninchen, ja es scheint sogar, als ob auch nach länger dauernder Abklemmung wieder ein Ausgleich der Cirkulation stattfinden würde. Eine Thatsache, welche wir schon in den vorigen Vorlesungen mehrfach zu betonen Gelegenheit hatten, zeigt sich auch wieder bei diesen Versuchen: die Funktionsstörung geht viel rascher zurück als die Zellalteration, ein neuer Hinweis darauf, dass zwischen beiden ein direkter Parallelismus nicht gegeben ist (vergl. pag. 91).

Der Ausgang des Prozesses in die Bildung einer gliösen Narbe beweist uns, dass wir es bei diesen Versuchen nicht mit einem ausgeprägten Erweichungsprozess, d. h. Zerfall und Verflüssigung des absterbenden Parenchyms zu thun haben, sondern nur mit einem Zugrundegehen der nervösen Elemente und zwar in erster Linie der Ganglienzellen. Bei wirklicher Erweichung entsteht, wie wir oben sahen (pag. 225 ff.), schliesslich nicht eine Glia-Wucherung, sondern eine bindegewebige Narbe. Wir werden also hier besser von einer durch die Anämie — welche ja keine vollständige ist — bedingten Degeneration, als von einer eigentlichen Erweichung sprechen. Dagegen lässt sich eine echte anämische Erweichung in der Rückenmarksubstanz hervorrufen, wenn man fein verteilte korpuskuläre Substanzen in die Arteria vertebralis einspritzt. Es kommt dann entweder zur Erweichung des ganzen Querschnittes oder, wenn die Embolie in die Arteria spinalis posterior hinein stattfand, zur Bildung kleiner, umschriebener Herde, welche bloss das Hinterhorn, die hinteren Partien der Seitenstränge und die Spinalganglien betreffen (Fig. 119). Auch hier nehmen die Zellen der letzteren eine besondere Stellung ein; während in den embolisierten Bezirken der grauen Rückenmarkssubstanz die Nervenzellen schon nach sehr kurzer Zeit spurlos verschwinden, sind die Spinalganglienzellen noch lange Zeit hindurch als geschrumpfte Klümpchen erkennbar; jedenfalls fallen sie also

weniger rapid dem Untergang anheim als die Nervenzellen des Rückenmarks und zeigen einen Zustand, den man eher als Atrophie (pag. 77) bezeichnen könnte.

Auch bei den eben erwähnten Versuchen über embolische Erweichung im Bereiche der hinteren Seitenstrangabschnitte und der Spinalganglien wurden aufsteigende und absteigende sekundäre Degenerationen gefunden; aufsteigend im Gebiete der Kleinhirnbahn, in den Hintersträngen, absteigend im Bereich der Seitenstränge und zwar in einer Ausbreitung, über welche wir schon oben gesprochen haben (pag. 49); endlich kommen auch hier absteigend degenerierende Fasern zur Wahrnehmung, welche von den seitlichen Partien der Hinterstränge sich allmählich nach der Mittellinie zu sammeln und über grosse Strecken zu verfolgen sind.



Fig. 119.

Rückenmarksquerschnitt von einem Kaninchen bei Embolie der linken Arteria vertebralis mit Beteiligung des zugehörigen Spinalganglions. (Nach Singer.) Behandlung nach Marchi.

Die erweichten Partien sind schwarz.

Wir sehen also aus den Tierexperimenten, dass im Rückenmarke eine Erweichung in genau der gleichen Weise wie im Gehirn zu stande kommen kann, dass eine solche nicht selten auf einzelne Teile des Rückenmark-Querschnittes beschränkt bleibt, und dass endlich bei unvollständiger Anämie nicht eine eigentliche Erweichung, sondern nur eine Degeneration der nervösen Elemente, bei erhaltener Glia, sich entwickeln kann. Diese Ergebnisse des Tierversuches haben keineswegs bloss eine theoretische Bedeutung. Ein reiner, nicht komplizierter Fall von Verlegung der Bauch-Aorta mit Nekrose des Lendenmarkes ist für den Menschen allerdings nicht bekannt. Dagegen spielen umschriebene, oft multipel auftretende Nekrosen einzelner Rückenmarksteile eine nicht geringe Rolle in vielen Erkrankungen, welche den Gefässapparat überhaupt stark in Mitleidenschaft zu ziehen pflegen. Nicht wenige Prozesse, welche klinisch unter dem Bilde der Myelitis verlaufen, beruhen auf nichts anderem als der Entwickelung von Erweichungsherden, welche durch Gefässverschluss hervorgerufen sind. Ein embolischer Arterienverschluss mit nachfolgender Erweichung kann sich im Gefolge einer akuten Endokarditis einstellen; in anderen Fällen erfolgt der Verschluss von medullären oder meningealen Gefässen durch Bildung von Thromben, welche teils durch die Beschaffenheit des Blutes begünstigt, teils direkt durch Veränderungen der Gefässwand veranlasst wird; unter Umständen kann sich, wahrscheinlich durch Vermittelung feiner Anastomosen, auch ein geringerer oder höherer Grad von hämorrhagischer Infarzierung hinzugesellen. Häufiger als durch andere Ursachen kommt ein

Verschluss von Rückenmarksgefässen durch eine primäre Arteriitis zu stande, welche mit einer Wucherung und Verdickung der Intima, einer Endarteriitis obliterans, verbunden ist. Damit erklärt sich auch am besten das mehrfache Vorkommen von Erweichungsherden im Verlauf der spinalen Lues, da die Syphilis mit besonderer Vorliebe das Gefässsystem bis in seine feinsten Äste hinein zu befallen pflegt. Auffallend könnte es erscheinen, dass bei Atheromatose, welche doch für Blutungen und Erweichungen im Gehirn eine so grosse Rolle spielt, analoge Vorgänge im Rückenmark nur sehr selten beobachtet wurden; doch sind immerhin Fälle bekannt, in denen eine Veränderung der Rückenmarksgefässe, die man nicht anders wie als atheromatöse deuten kann, Erweichung und Sklerose hervorgerufen haben. Eine anämische Erweichung findet sich ferner im Rückenmark hie und da bei tuberkulöser und syphilitischer Meningomyelitis und Pachymeningitis, der sogenannten Kompressionsmyelitis, bei Kompression der pialen Gefässe und des Rückenmarkes durch Tumoren oder Infraktionen der Wirbel; doch gehen in den meisten Fällen, wo ein direkter Druck auf das Mark ausgeübt wird, wohl schon andere Veränderungen voraus.

Die Versuche mit Ligatur der Aorta haben uns ferner gelehrt, dass durch eine hochgradige Verminderung der Blutzufuhr, wenn auch nicht völlige Erweichung, so doch degenerative Prozesse hervorgerufen werden können, ein Moment, welches für die von Gefässerkrankungen bedingten Rückenmarksveränderungen um so mehr in Rechnung zu ziehen ist, als es sich bloss hie und da um völlige Obliteration von Gefässen, an den meisten Stellen bloss um eine Einengung derselben handelt, so dass die Blutzufuhr nicht in brüsker Weise abgeschnitten, sondern nach und nach herabgesetzt wird; die Degeneration wie die Erweichung ist in diesen Fällen meist eine chronische, allmählich um sich greifende. Hat eine stärkere Einengung kleiner Gefässe stattgefunden, so kann, selbst ohne vollkommenen Verschluss derselben, mit abnehmender Herzkraft eine fast völlige Sistierung der Blutzufuhr die Folge sein. Durch Ausdehnung des Prozesses über grössere Bezirke können sich multiple Herde bilden, welche mit einander konfluieren und schliesslich zu einem Ganzen zusammenfliessen. Es pflegen solche mit Gebieten einfacher Degeneration abzuwechseln. Wo die Blutzufuhr nur stark herabgesetzt ist, gehen die Nervenfasern und Ganglienzellen wohl mehr allmählich zu Grunde, so dass man hier eher von einer Atrophie, d. h. einem allmählichen Schwund der Zellen und Fasern ohne Anhäufung von Zerfallsprodukten, sprechen kann. Das Weiterschreiten solcher chronischer Erweichungen und Degenerationszustände wird noch durch ein drittes Moment beeinflusst; das ist die Wirkung, welche der einmal entstandene Herd selbst wieder auf die Cirkulation in seiner Umgebung ausübt. Um jede Erweichung zeigt sich eine Zone ödematös gequollenen Gewebes, welche ihrerseits nicht geringe Neigung hat, selbst wieder völlig zu zerfallen und dann den Herd noch weiter vergrössert.

Mit einem solchen Umsichgreifen von Erweichungsherden geht anderseits vielfach eine partielle Heilung derselben einher; während auf der einen Seite Quellungs- und Zerfallsprozesse fortschreiten, bildet sich anderseits narbiges Bindegewebe, das die Herde teilweise begrenzt und einschliesst oder mit Bindegewebszügen durchsetzt, so dass unregelmässige Zerfallshöhlen mit unvollständiger, narbiger Einkapselung zustande kommen: das Bild der chronischen Erweichung, wie es gewöhnlich auftritt, und durch fortschreitende Ausbreitung der Gefässerkrankung progredient werden kann.

Schon im Vorhergehenden sind wir Blutungen als Begleiterscheinungen von Erweichungszuständen begegnet; meist handelt es sich hier um kleine, punktförmige Hämorrhagien, welche in spärlicher Zahl, höchstens in kleinen Gruppen, im Innern der Herde oder in deren Umgebung vorhanden sind und einen Effekt der mit dem Eintreten der Erweichung auch in ihrer Umgebung sich einstellenden Cirkulationsstörung darstellen. Von den sonst in der Nervensubstanz bei der Sektion sichtbaren sogenannten „Blutpunkten" (Venendurchschnitten) unterscheiden sie sich dadurch, dass sie nicht wie diese durch den Wasserstrahl abspülbar sind. In manchen Fällen von Erweichung aber sind derartige Blutaustritte in grösserer Zahl und manchmal so reichlich vorhanden, dass sie den Herd dicht durchsetzen und ihm ein geradezu gesprenkeltes Aussehen verleihen. Dann zeigt nach kurzer Zeit auch die zwischen den Blutpunkten vorhandene erweichte Masse eine rötliche oder auch citronengelbe Verfärbung, welche auf einer Imbibition des Gewebes mit ausgelaugtem Blutfarbstoff beruht; in dem Masse, als mit dieser Auslaugung die kleinen Blutpunkte abblassen, nimmt die Imbibition der übrigen Masse an Stärke zu. Man spricht in solchen Fällen, wo eine Erweichung mit reichlichen kleinen Blutaustritten kombiniert ist, von roter Erweichung, zum Unterschied von der weissen oder gelben Erweichung, bei der reichlichere Blutaustritte fehlen.

Die punktförmigen kleinen Blutungen selbst heissen auch Kapillar-Apoplexien; grösstenteils handelt es sich bei ihnen um Blutaustritte in die adventitiellen Lymphscheiden, welche die Gefässe röhrenförmig umgeben, und durch die kleinen Blutaustritte nach aussen ausgebaucht werden (Fig. 120 und 124, pag. 245). In ähnlicher Weise entstehen Bilder, welche man auch als dissezierende Aneurysmen bezeichnen könnte. Seltner reisst auch die Adventitia ein und es kommt auch zu blutiger Infiltration in der Umgebung des Blutgefässes. Solche Blutungen kommen nun nicht bloss bei Erweichungszuständen, sondern auch selbständig unter verschiedenen Bedingungen vor. Wenn sie für sich allein auftreten, haben sie keine andere als eine symptomatische Bedeutung, denn einen erheblichen Einfluss auf das Nervenparenchym können sie wegen ihrer Kleinheit nicht ausüben. Man findet sie im Rückenmark, wie auch im Gehirn sehr häufig als kurz vor dem Tode oder auch agonal entstandene Erscheinung in grosser Ausdehnung bei Erkran-

kungen, die mit Störungen der Atmung einhergehen, insbesondere wenn gleichzeitig krampfartige Erscheinungen vorhanden waren; ebenso kommen sie in der Umgebung der verschiedensten Herderkrankungen, an der Peripherie grösserer Blutherde, in der Umgebung von Tumoren, Tuberkeln

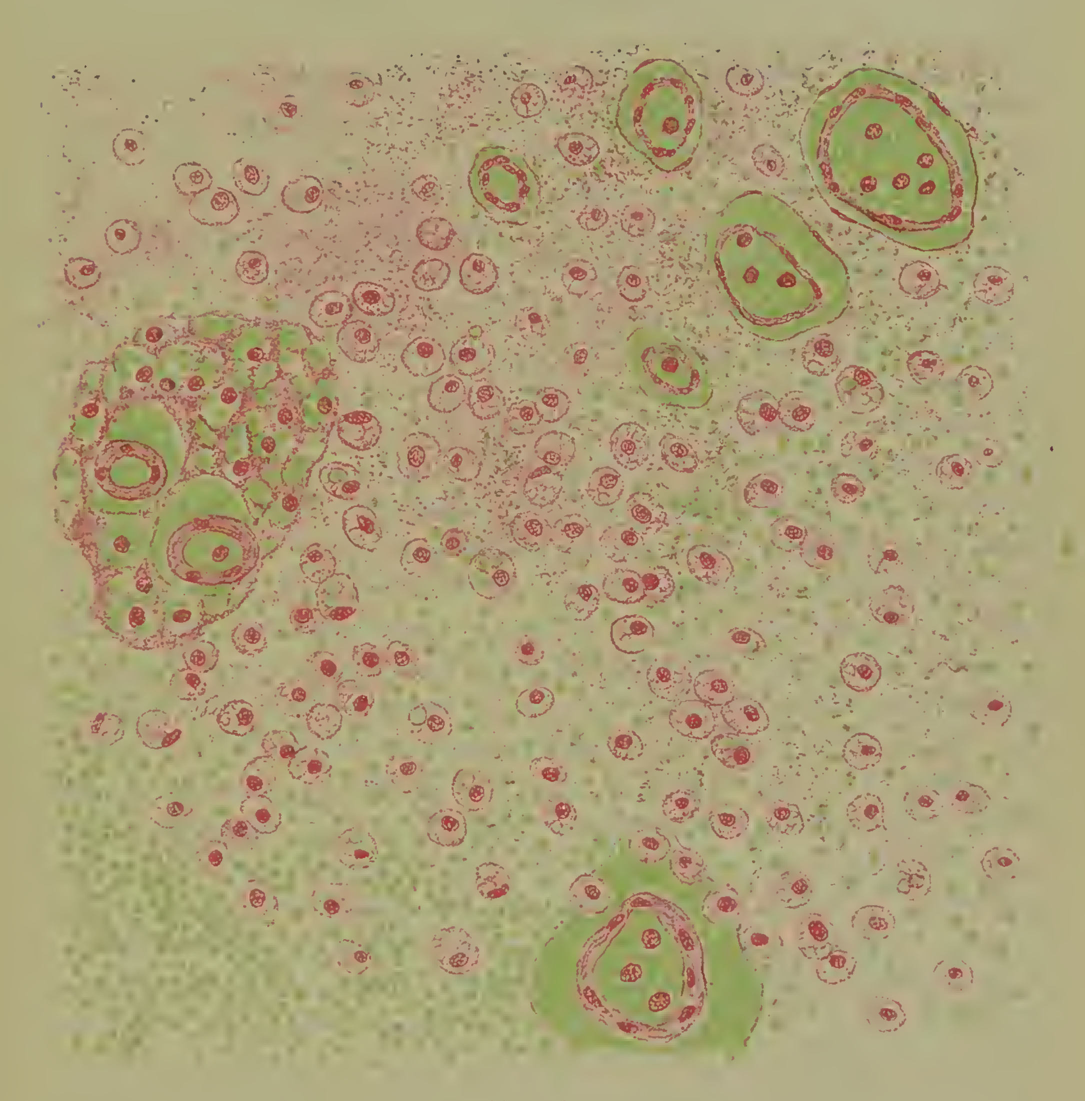


Fig. 120.

Rote Erweichung des Gewebes mit kapillaren Apoplexien. (Aus der Umgebung einer traumatischen Blutung ins Rückenmark; $\frac{250}{1}$.)

Zahlreiche rote Blutzellen (grün) frei im Gewebe, z. T. auch in Wanderzellen (rot) eingeschlossen, sowie in den adventiellen, hiedurch ausgedehnten Lymphscheiden der Gefässe.

oder Gummen vor; endlich stellen sie auch einen häufigen Befund bei Erschütterung des Rückenmarkes dar.

Grössere primäre Blutungen treten im Rückenmark sehr viel weniger auf als im Gehirn; von traumatischen Einwirkungen abgesehen, werden Sie der klinischen Diagnose einer Apoplexia spinalis nur sehr selten begegnen. Es liegt das vor allem daran, dass an den Gefässen des Rückenmarks

ein Moment fehlt, welches für Entstehung der Hirnblutungen von so grosser Bedeutung ist; der Druck innerhalb der Rückenmarksarterien ist viel geringer als in den Arterien des Gehirns; auch die Gefässerkrankungen, welche in letzterem die prädisponierende Ursache für so viele Hämorrhagien abgeben, treten an den kleinen Rückenmarksgefässen weniger oft und weniger stark auf; doch kommen dieselben immerhin vor und würden gewiss noch häufiger als thatsächlich geschieht, beobachtet, wenn die Medulla so häufig wie das Gehirn seziert würde, auch ohne dass gerade klinischerseits Anhaltspunkte für eine Erkrankung desselben gegeben sind. Von solchen Erkrankungen der Blutgefässe sind in erster Linie die Atheromatose und die luetische Affektion derselben zu nennen; letztere, die übrigens vorzugsweise zur Verdickung der Gefässwände führt, wirkt freilich eben dadurch dem Entstehen einer Blutung teilweise entgegen; wir werden auf sie in dem Kapitel über Rückenmarkslues ausführlicher zu sprechen kommen. Hier sei bloss erwähnt, dass hie und da, wenn auch verhältnismässig selten, durch Lues Blutungen im Rückenmark zustande kommen. Die Atheromatose tritt in den Rückenmarksgefässen als Teilerscheinung allgemeiner Atheromatose auf, führt aber ebenfalls seltener zu Zerreissung als zur Verdickung der Blutgefässe, so dass es eher zu Gefässverschluss und Erweichung, als zu Zerreissungen und Hämorrhagien kommt; doch ist für spontan auftretende Spinalapoplexien immerhin das Vorhandensein von Arteriosklerose als mögliche Ursache in Betracht zu ziehen. Was für das Gehirn als so häufige Ursache von Apoplexien gilt, die Aneurysmenbildung an kleinen Gefässen, wird im Rückenmark nur in äusserst seltenen Fällen beobachtet.

Auch was sonst noch als Ursache von Hirnblutungen in Betracht kommt, spielt für das Rückenmark nicht jene wichtige Rolle; es sind das septische Prozesse, die eigentlichen Blutkrankheiten, allgemeine Erhöhung des Blutdruckes durch Hypertrophie des Herzens bei chronischer Nephritis, Bleivergiftung, chronischem Alkoholismus; ferner wird über Rückenmarksblutungen berichtet, welche nach Erkältung oder nach starken körperlichen Anstrengungen aufgetreten sind, sowie über ganz spontan auftretende Blutungen; endlich werden Eklampsie, Dentitionskrämpfe, gewisse Intoxikationen, allgemeine Stauung vom Herzen her oder Pfortaderstauung als Ursachen von spinalen Blutungen angeschuldigt.

Durch Arterienverschluss kommen im Gehirn bekanntlich fast bloss anämische Erweichungen ohne erhebliche blutige Infiltrationen vor, was offenbar mit der Thatsache zusammenhängt, dass die Arterien im Innern des Gehirns fast durchweg reine Endarterien (pag. 218) sind, welche mit einzelnen bestimmten Ausnahmen keinerlei kollaterale Verbindungen besitzen, so dass nach Verschluss eines Astes von der Seite her gar kein Blut zuströmen kann, der gesperrte Bezirk also dauernd ischämisch bleibt. Wir haben

schon darauf hingewiesen, dass in Organen, wo die Einrichtung der Endarterien weniger scharf ausgebildet ist, d. h. wo immerhin einige, wenn auch spärliche Anastomosen zwischen den einzelnen Arterienzweigen oder ihren Kapillargebieten vorhanden sind, wie in der Milz oder der Lunge, unter den gleichen Bedingungen hämorrhagische Infarcierungen zustande kommen; indem von den seitlichen Verbindungen her, z. T. auch durch einen rückläufigen Venenstrom, der gesperrte Bezirk mit Blut überfüllt wird, anderseits auch mit der beginnenden Nekrose des Gewebes eine Schädigung der Gefässwände eintritt, kommt es zu einer blutigen Durchsetzung des Herdes. Es scheint, dass unter Umständen etwas Ähnliches auch im Rückenmark vorkommt, wenigstens sind hier nach Thrombosierung von Arterien ausgedehnte Blutungen in das Gewebe beobachtet worden. Endlich ist es noch denkbar, dass auch durch Verschluss von Venen, infolge der hiedurch zustande kommenden lokalen venösen Stauung oder durch eine rückläufige Strömung in den anämisch gewordenen Bezirk Diapedesis-Blutungen sich einstellen, die zu einer blutigen Infarcierung des Gewebes führen. In diesem Punkte verhält also das Rückenmark sich etwas anders als das Gehirn, wo dichte hämorrhagische Infarcierungen bekanntlich nur hie und da durch Thrombose grösserer Hirnsinus veranlasst werden. Was wir oben als rote Erweichung bezeichnet haben, stellt nichts anders dar, als einen geringen Grad einer solchen hämorrhagischen Infarcierung.

Bei grösserer Blutung ins Rückenmark, welche man im engeren Sinne unter dem Namen Apoplexia spinalis zusammenfasst, finden wir eine auffällige Bevorzugung der grauen Substanz (Fig. 121); entweder ist die Blutung überhaupt auf diese beschränkt oder sie breitet sich doch vorzugsweise in dieser aus und tritt entsprechend der Anordnung derselben im Rückenmark in Form langgestreckter Herde in den Vorderhörnern oder Hinterhörnern oder um den Centralkanal herum als sogenannte Röhrenblutung auf. Selbst ziemlich erhebliche Blutungen greifen nur selten und nur an einzelnen Stellen auf die weisse Substanz über; wahrscheinlich ist die Struktur der grauen Masse, die mehr netzförmige Anordnung der Nervenfasern und das feinere, stellenweise fast vollkommen fehlende Neurogliagerüst in derselben, für die Entstehung und Ausbreitung der Blutung günstiger, während die straffer geschlossenen Faserbündel der weissen Substanz der Verbreitung des austretenden Blutes grösseren Widerstand entgegensetzen.

Der nächste Effekt einer stärkeren Blutung ist im Rückenmark, ebenso wie im Gehirn, eine Auseinanderdrängung und Zertrümmerung der Nervensubstanz durch das austretende Blut, welches bei dem grossen Unterschied zwischen dem Blutdruck und dem Druck des Liquor cerebrospinalis mit erheblicher Gewalt ausströmt; die unmittelbare Folge einer Blutung ist die hämorrhagische Erweichung, welche wir also von der einfachen roten Erweichung (pag. 236) dadurch unterscheiden müssen, dass bei ihr die Erweichung das sekundäre, durch die Blutung hervor-

gerufene ist, während die kleinen Blutherde der roten Erweichung mehr accidentelle Erscheinungen darstellen. Dem gegenüber finden wir bei der hämorrhagischen Erweichung einen massigen Blutherd, welcher an Stelle des zertrümmerten Nervengewebes liegt und, zum grössten Teil wenigstens, rasch zu gerinnen pflegt. In den meisten Fällen auch stärkerer Blutungen wird die zertrümmerte, hämorrhagisch durchsetzte Rückenmarkssubstanz noch von der Pia zusammengehalten; nur relativ selten reisst diese ein und es kommt zu Blutaustritt in den Subarachnoidealraum, wenn nicht

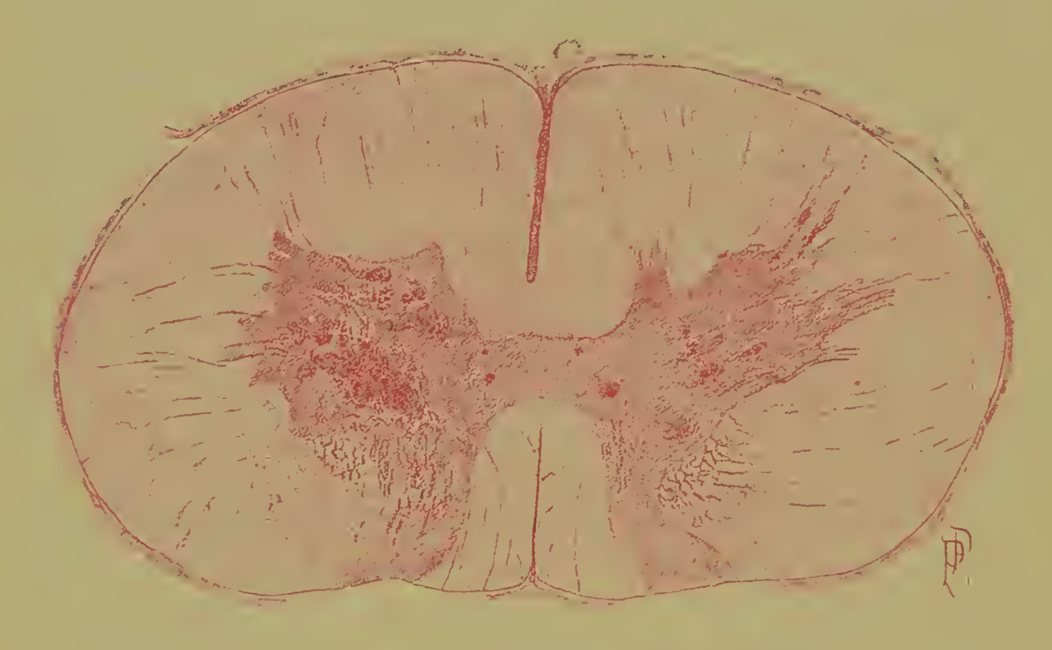


Fig. 121.
Apoplexia spinalis (nach Trauma).
Im linken Teil der grauen Substanz ausgedehntere, im rechten Teil kleinere Blutungen (Lupenvergrösserung).

etwa die Blutung eine traumatische war und die Meningen schon direkt mit verletzt wurden.

Über die Veränderungen, welche ein Blutherd innerhalb des Rückenmarks in der Folge erleidet, liegen nur äusserst spärliche Beobachtungen vor; doch dürfen wir wohl annehmen, dass dieselben im ganzen und grossen sich ähnlich darstellen werden, wie sie nach Hirnhämorrhagien auftreten und vielfach untersucht sind. Zunächst zieht das lockere Blutgerinnsel sich zu einer festeren Masse zusammen, indem es Wasser an die Umgebung abgiebt; bald verändert es auch seine anfänglich schwarzrote Farbe in einen zunächst mehr chokoladebraunen Ton, welcher mit der zunehmenden Resorption des Blutfarbstoffes einer helleren, braungelben bis gelblichen Farbe weicht; sehr bald nimmt auch die von diffundierendem Blutfarbstoff imbibierte Umgebung eine gelbliche Nuance an; man spricht dann von einem citronenfarbenen Oedem derselben.

Die Resorption des Blutkuchens geht bei einigermassen grösseren Blutungen nur sehr langsam vor sich und selbst bei kleinen Blutungen bleiben sehr lange Spuren von Blutfarbstoff zurück. Der Resorption geht ein Zerfall der ergossenen Blutmasse und der in sie eingeschlossenen Trümmermasse

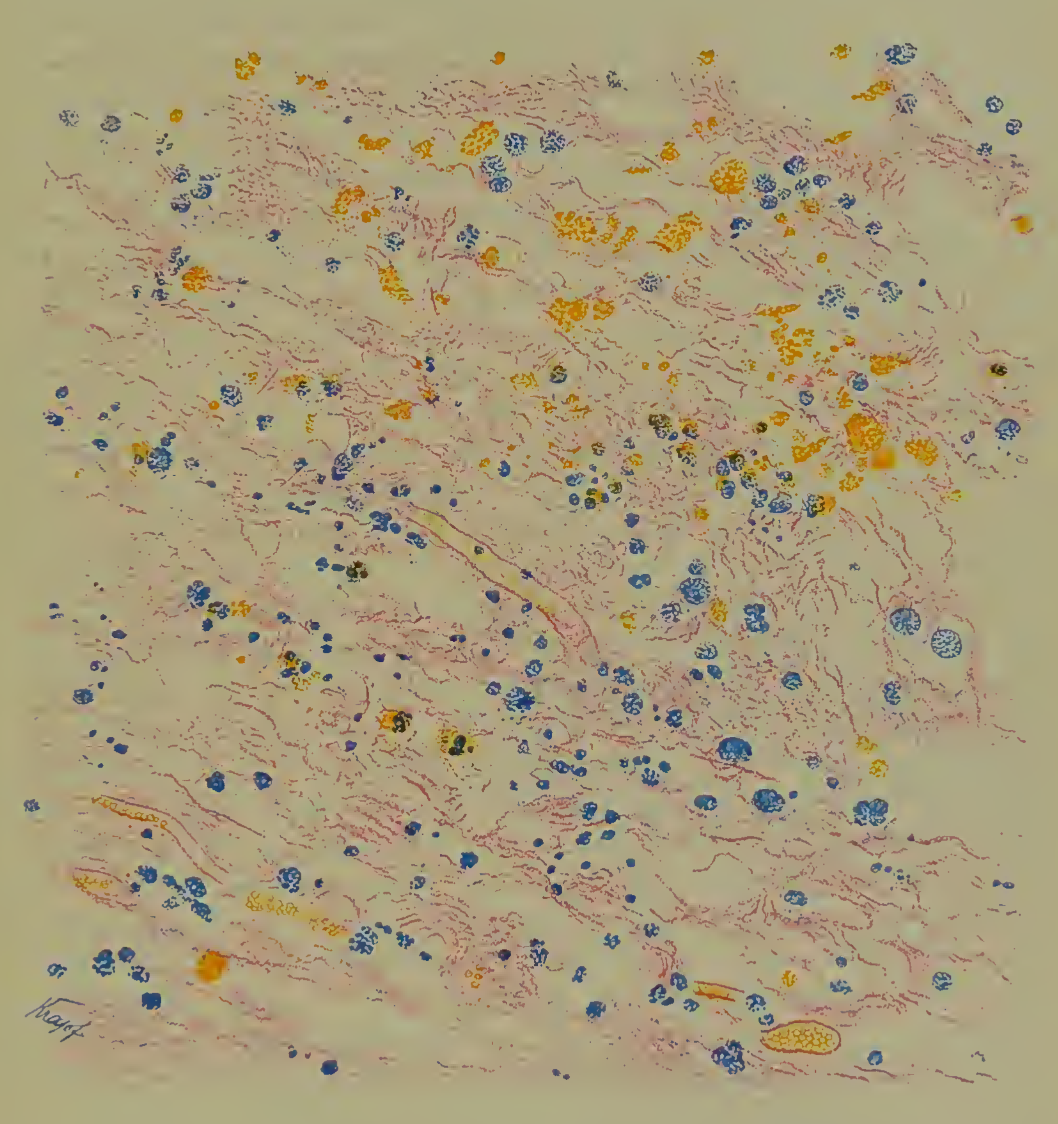


Fig. 122.

Apoplektische Narbe; mehrere Monate nach einer Blutung ins Gehirn. Behandlung des Schnittes mit Ferrocyankalium und Salzsäure, Färbung nach van Gieson ($\frac{250}{1}$).
Hämosiderin blau, rote Blutzellen und Hämatoidin gelb, das übrige Gewebe rot.

von Nervenparenchym zu einem körnigen und fettigen Detritus vorher, während von der Umgebung her eine Wucherung von Bindegewebe, nur bei kleineren Herden eine solche von Gliagewebe, eintritt, welche den Herd zunächst am Rande durchsetzt, allmählich in denselben eindringt und schliesslich zur Bildung einer Narbe, eventuell einer Cyste, an Stelle der

Blutung führt (pag. 225 ff.). Wo sich eine Narbe bildet, bleiben vielfach Höhlen und Spalten zwischen den Bindegewebssträngen derselben zurück, welche, der früheren Ausbreitung der Blutung entsprechend, meist der Länge des Markes nach verlaufen; alle diese Prozesse, sowie auch die feineren dabei in Betracht kommenden Vorgänge der Resorption und Organisation gleichen vollkommen jenen, welche bei der Heilung einfacher Erweichungsherde auftreten und unterscheiden sich von denselben bloss durch jene Eigentümlichkeiten, welche von der Anwesenheit des Blutes und seiner Zerfallsprodukte bedingt sind. Die von den ersten Tagen an zahlreich auftretenden Wanderzellen nehmen nicht bloss Zerfallspartikel des Nervengewebes, Marktrümmer, Fett etc., sondern auch reichlich Blutfarbstoff in sich auf, welcher schon in den ersten Tagen zum grossen Teil aus den Blutkörperchen ausgelaugt wird, und die erwähnte citronenfarbige Durchtränkung des Herdes bedingt; der von Zellen aufgenommene Blutfarbstoff kann innerhalb derselben in körniger oder krystallinischer Form ausgeschieden werden; ebensolche feste Ausscheidungen bilden sich auch in der den Herd durchtränkenden serösen Flüssigkeit und werden ihrerseits wieder von Wanderzellen aufgenommen. Die sich körnig ausscheidenden Massen sind zunächst Hämosiderin, eisenhaltiges Pigment, welches dann durch das eisenfreie Hämatoidin ersetzt wird (Fig. 122). Es kann also Pigment als solches in die Wanderzellen aufgenommen oder in denselben erst gebildet werden. Ein anderer Teil des Blutfarbstoffes wird direkt resorbiert. Schon sehr frühzeitig zeigen sich die Lymphscheiden der Gefässe in der Umgebung des Blutherdes dicht mit Wanderzellen, roten Blutkörperchen, Blutpigment und Fettpartikeln in dem Masse angefüllt, dass die Adventitia von den Innenhäuten des Gefässes weit abgehoben erscheint und Bilder entstehen, welche vollkommen kleinen dissecierenden Aneurysmen gleichen. Es ist also wichtig zu wissen, dass solche Bilder auch als Resorptionserscheinung auftreten können; wahrscheinlich kommt diese Füllung der Lymphräume dadurch zu stande, dass bei der Blutung ins Gewebe zahlreiche adventitielle Scheiden einreissen und nun infolge des in ihnen vorhandenen, centralwärts gerichteten Lymphstromes wie Saugpumpen wirken, so dass sie Blut und Zerfallsmassen aus ihrer Umgebung in sich einziehen. Von Wichtigkeit für die Beurteilung derartiger Bilder ist es, dass bei ihnen in der Lymphscheide der Gefässe nicht bloss rote Blutkörperchen, sondern auch fettige Partikel, wie überhaupt Zerfallsmassen enthalten sind, die bei ganz frischen dissecierenden Aneurysmen wenigstens fehlen.

Über Blutungen in die Rückenmarkshüllen ist, wenn wir von den später eigens zu behandelnden traumatischen Formen absehen, kaum etwas Näheres mitzuteilen. Sie sind äusserst selten und kommen unter den gleichen Bedingungen, wie Rückenmarksblutungen, zum Teil neben solchen zur Beobachtung. Grössere Blutungen haben eine Kompression der Medulla zur Folge; doch spielen an dieser Druckerscheinungen zufolge der ganz

anders gelagerten anatomischen Verhältnisse nicht jene Rolle wie im Gehirn. Da das Rückenmark im Wirbelkanal einen sehr weiten Spielraum hat, so kann es nicht leicht gegen eine feste Wand angepresst werden und sich also durch eine Blutung in seinem Innern entstandenen höheren Druck viel eher anpassen, wie das vom Schädel dicht umschlossene Gehirn; wichtiger ist für das Rückenmark die durch eine Blutung gesetzte Leitungsunterbrechung, welche natürlich in erster Linie von der Ausdehnung und Grösse der ersteren, weiterhin von den sekundären, durch sie bedingten Zerstörungen abhängt. Wie bei der Erweichung und anderen Herden im Mark bilden sich dann die Erscheinungen der Querschnittläsion mehr oder minder vollkommen aus. Anatomisch findet man, je nach der Lokalisation der Blutung verschiedene, sekundäre Strangdegenerationen, welche in aufsteigender und absteigender Richtung die Medulla durchziehen.

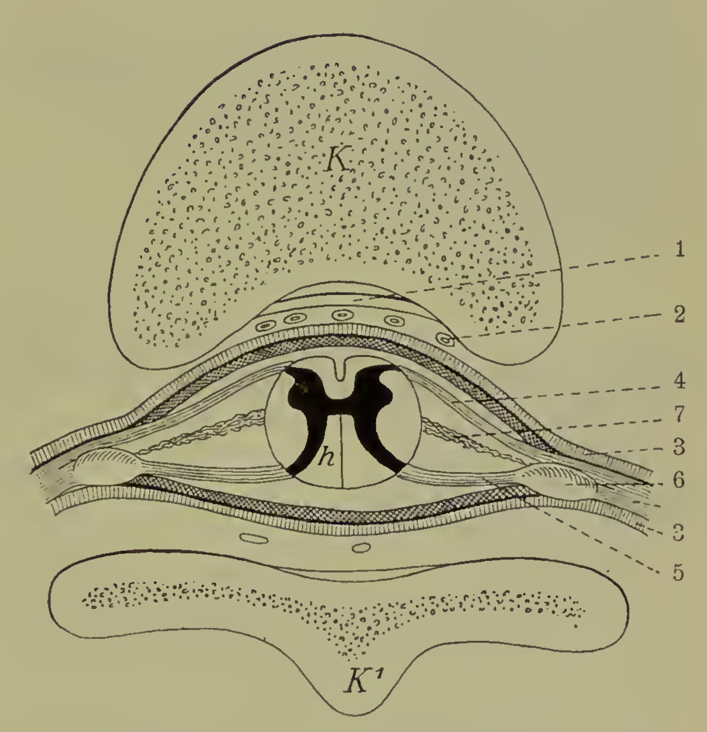


Fig. 122a.
Schema eines Querschnittes durch Wirbelsäule und Rückenmark.
(Nach Pansch, etwas modifiziert.)
K Wirbelkörper, K¹ Wirbelbogen.
1 Ligament. 2 Gefässe. 3 Dura, nach innen von derselben die Arachnoidea (karriert). 4 Vordere Wurzel, 5 hintere Wurzel. 6 Ganglion spinale. 7 Ligamentum denticulatum.
Die Pia umhüllt unmittelbar das Rückenmark.

Den Störungen der Blutcirkulation schliessen wir jene der Saftcirkulation an; da aber das Lymphgefässsystem des Hirns und Rückenmarks in mancher Beziehung besondere, an anderen Organen nicht vorhandene Eigentümlichkeiten aufweist, so müssen wir auch hier eine Besprechung der normalanatomischen Verhältnisse vorausschicken.

Bei ihrem Übergang von der Schädelhöhle in den Wirbelkanal spaltet die Dura mater sich in zwei Blätter, von denen das eine zur periostalen Auskleidung des Wirbelkanals wird, während das andere den Duralsack, die eigentliche Dura spinalis des Rückenmarks bildet (Fig. 122a u. 123). Von der Innenseite derselben geht jederseits eine Anzahl von dreieckigen Fortsätzen ab, welche sich mit breiter Basis an der Seite des Rückenmarks festsetzen und zusammen das Ligamentum denticulatum bilden; im Innern des Duralsackes liegt der

Arachnoidealsack und in diesem, unmittelbar von der Pia umschlossen, das Rückenmark selbst.

Auf einem Querschnitt durch den Inhalt des Wirbelkanals finden wir demgemäss als äusserste der freien Hüllen des Rückenmarks die Dura, welche von der Wand des Wirbelkanals durch den sogenannten Epiduralraum getrennt ist (Fig. 122a und 123). In letzterem, auf der Aussenfläche

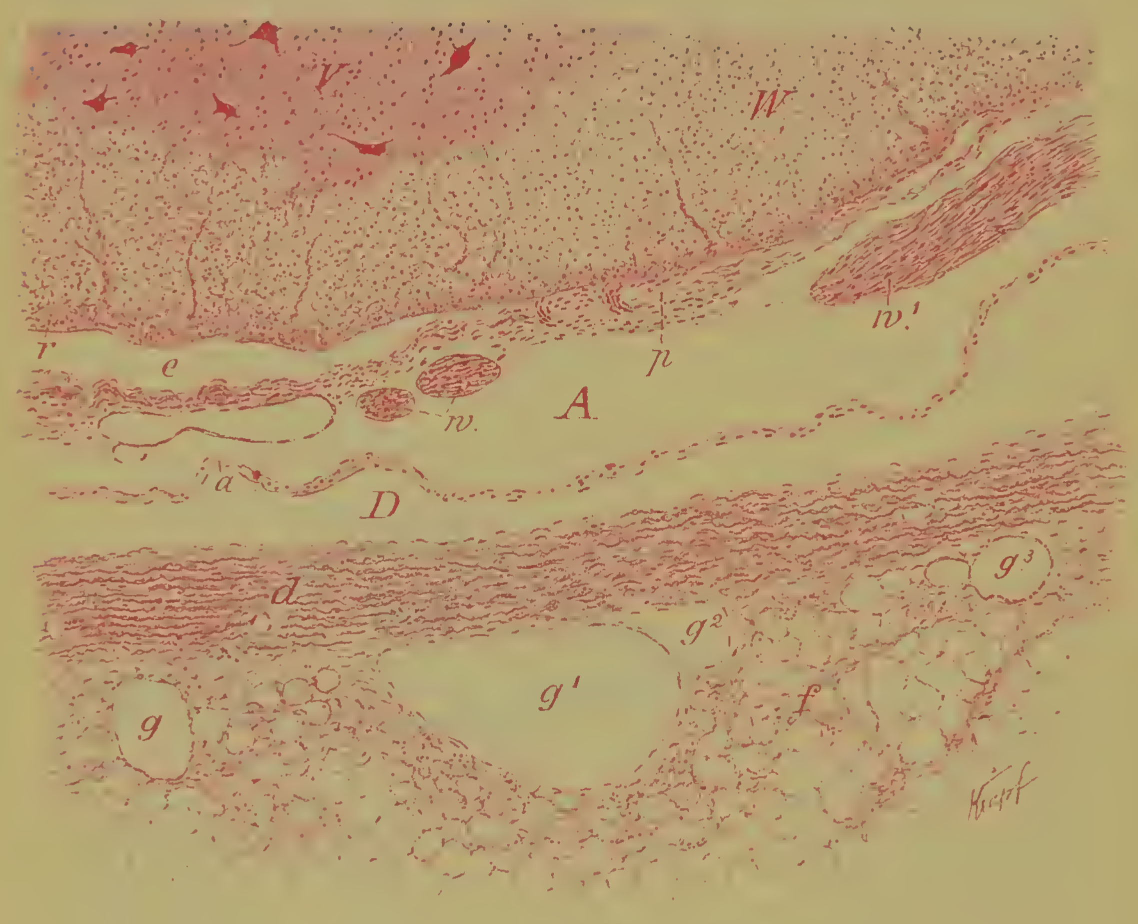


Fig. 123.

Schnitt durch den Rand und die Hüllen des Rückenmarks ($\frac{30}{1}$).

V Graue Substanz des Vorderhorns. *W* weisse Substanz. *r* gliöse Randschicht derselben (vergl. pag. 8). *e* epispinaler Raum. *p* Pia mater. *a* Arachnoidea. *A* Subarachnoidealraum. *w*, *w'* vordere Wurzeln. *D* Subduralraum. *d* Dura mater. *f* epidurales Fett. g–g^3 Durchschnitte durch die epispinalen Venenplexus.

der Dura, findet sich mehr oder weniger Fettgewebe und reichliche Venenplexus; die Dura selbst besteht aus einem derben Bindegewebe, in welchem reichlich schmale Saftlücken vorhanden sind, die mit dem Subduralraum kommunizieren. An ihren beiden Oberflächen ist die Dura mit einem zarten Belag dünner Endothelien bekleidet. Nach innen von der Dura folgt die Arachnoidea, eine gefässlose Membran, welche aus locker angeordneten, vielfach anastomosierenden bindegewebigen Bälkchen besteht.

und an ihren freien Flächen ebenfalls mit Endothelien besetzt ist; zwischen ihr und der Dura liegt der Subduralraum, welcher unter normalen Verhältnissen bloss einen kapillaren Spalt darstellt und nur sehr wenig Flüssigkeit enthält; jedoch ist derselbe, da er mit verschiedenen anderen Lymphbahnen in Verbindung steht, als echter Lymphraum anzusehen; wahrscheinlich besteht aber kein direkter Zusammenhang desselben mit dem gleich zu erwähnenden Subarachnoidealraum. Nach innen zu ist die Arachnoidea durch reichliche bindegewebige Bälkchen, „Subarachnoidealfäden", mit der innersten Hülle des Rückenmarks, der Pia verbunden, so dass zwischen beiden ein zusammenhängendes System grösserer und kleinerer Lymphräume entsteht, welche den Subarachnoidealraum bilden; in demselben zirkuliert Liquor cerebrospinalis.

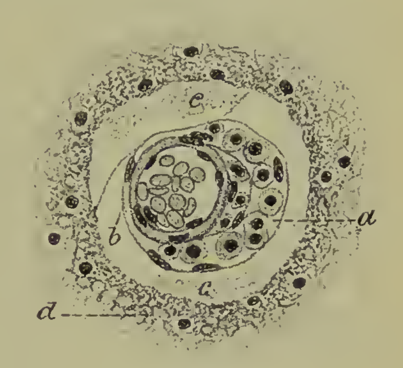


Fig. 124.

Perivaskulärer und adventieller Lymphraum. Erweiterung desselben bei Kompressionsmyelitis. (Nach Fickler.)

a Adventitieller Lymphraum mit Körnchenzellen. *b* perivaskulärer Lymphraum, bei *c* Gerinnsel in demselben. *d* perivaskulärer Gliawall (vergl. Fig. 125).

An der Pia, welche dem Rückenmark ziemlich dicht anliegt, lassen sich wieder zwei Faserlagen unterscheiden: eine aus Cirkulärfasern gebildete, gefässlose, innere Schicht und eine äussere, welche vorzugsweise aus längsverlaufenden Bündeln besteht und das Gefässnetz an der Oberfläche des Rückenmarks einschliesst; bekanntlich tritt ein Fortsatz der Pia in den Sulcus anterior des Rückenmarks hinein; ferner bildet die Pia um die ins Rückenmark eintretenden Gefässe zarte Scheiden, welche sich nach aussen zu trichterförmig öffnen. Als äusserste Schicht der Rückenmarkssubstanz finden wir eine aus Glia zusammengesetzte Lage (Fig. 5, pag. 6), von welcher aus die Septa in das Innere der weissen Substanz einstrahlen (pag. 8). Zwischen dieser gliösen Rindenschicht des Rückenmarks und der Pia ist stellenweise deutlich ein spaltförmiger, von Radiärfasern durchzogener Raum sichtbar, welcher als epispinaler Lymphraum bezeichnet wird. Während manche Autoren in diesem Spaltraum bloss das Produkt einer, bei der Härtung entstandenen Schrumpfung und Retraktion des Gewebes sehen wollen, ist nach Lenhossék zwischen der Rindenschichte des Rückenmarkes und der Pia noch eine eigene zarte Membran vorhanden, welche von den sich etwas verdickenden, bis an die Oberfläche gelangenden Gliafasern des Rückenmarkes gebildet wird.

Innerhalb des Rückenmarks selbst finden sich geschlossene Lymphbahnen zunächst in Form der sogenannten adventitiellen Lymphscheiden, welche hier die dicke, derbfaserige Adventitia der Gefässe anderer Organe ersetzen; schon bei schwacher Vergrösserung gewahrt man an den Gefässen des centralen Nervensystems eine zarte Scheide, welche mit zerstreuten Kernen

durchsetzt ist und bei Anwendung der Versilberungsmethode manchmal Endothelgrenzen erkennen lässt; sie umfasst einen das Gefäss cirkulär umgebenden, röhrenförmigen Spaltraum, in dessen Innerem das eigentliche Gefässrohr, d. i. die Media und Intima, gelegen ist (Fig. 124); an Arterien ist diese adventitielle Lymphscheide durch bindegewebige Fäserchen mit der Media verbunden; fast immer ist der ersteren etwas Pigment, oft auch Fett angelagert; nach aussen zu kommuniziert das System dieser adventitiellen Lymphräume mit dem Subarachnoidealraum.



Fig. 124a.
Perivaskuläre und pericelluläre Lymphräume. (Nach Obersteiner.)

a Kapillargefäss in einem perivaskulären Lymphraum; der pericelluläre Raum der Zelle *b* geht direkt in jenen über; im pericellulären Raum (*c*) zwei Lymphkörperchen.

Um die adventitiellen Lymphscheiden bildet das Gliagewebe eine dichtere Lage von Fasern, welche zu einer röhrenförmigen Begrenzungsmembran zusammentreten (Fig. 124 und 125); zwischen letzterer und der Adventitia lassen sich durch Injektion in die Marksubstanz Spalträume füllen, welche als Hissche Spalten oder perivaskuläre Lymphräume bezeichnet werden und die Gefässe mit samt ihren Adventitialscheiden mantelförmig umgeben (Fig. 124 und 125); von diesen perivaskulären Räumen aus, die übrigens auch ohne Injektion und namentlich unter pathologischen Verhältnissen oft gut erkennbar sind, verlaufen feine Spalten, welche mit den sogenannten pericellulären Räumen, d. i. den Lücken in Verbindung stehen, innerhalb derer die Ganglienzellen gelegen sind (Fig. 124 a). Überall münden endlich in die perivaskulären Räume feinste Saftlücken, in denen sich die Lymphe aus dem Gewebe sammelt, um dann durch die perivaskulären Räume in der Richtung nach der Peripherie des Rückenmarkes zu abzufliessen; auch in den adventitiellen Lymphscheiden nimmt man eine nach aussen gerichtete Saftströmung an. Mit dem Lymphsystem der Rückenmarkssubstanz stehen ferner die Lymphbahnen der vorderen und hinteren Wurzeln in Verbindung; dieselben stellen ebenfalls spaltartige Räume dar, welche einerseits mit den Lymphräumen um das Rückenmark, anderseits mit dem Lymphspaltensystem der peripheren Nerven zusammenhängen.

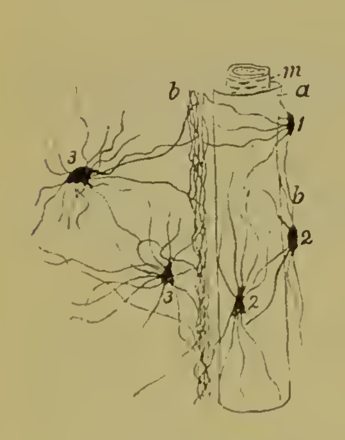


Fig. 125.
Halbschematische Darstellung der Bildung der Begrenzungsmembran nach L. Andriezen und Obersteiner.

a Adventitia. *b* Begrenzungsmembran. *m* Muskularis. 1 In der Begrenzungsmembran gelegene Gliazelle mit Cirkulärfasern. 2 solche mit Longitudinalfasern. 3 entfernter liegende Gliazellen.

Die im Centralnervensystem cirkulierende Lymphe, der Liquor cerebrospinalis, hat ein sehr geringes spezifisches Gewicht; er enthält 8 bis

10 % feste Stoffe (darunter bloss bis 1,6 % Eiweiss und einen Kupferoxyd reduzierenden Körper, der vielleicht Brenzkatechin darstellt). Manche fassen den Liquor cerebrospinalis als ein *Sekretionsprodukt* auf, welches von den Epithelien der *Tela* und der *Plexus chorioidei* des Gehirns geliefert wird.

Eine Ansammlung seröser Flüssigkeit kann am Rückenmark zu einem *Ödem* seiner *Substanz*, wie zu einer stärkeren *Füllung* und *Ausdehnung* seiner *Lymphräume* führen; auch die *Pia* und die *Arachnoidea* nehmen nicht selten an der erhöhten serösen Durchtränkung teil. Durch umschriebene Ausdehnung der Meningen entstehen an denselben manchmal cystenartige Vorwölbungen und — bei chronischem Hydrops der Meningen — manchmal selbst abgeschlossene *Cysten*. Der Centralkanal erfährt durch Ansammlung des Liquor cerebrospinalis nicht selten eine erhebliche Dilatation, welche das Bild der *Hydromyelie* hervorruft und sogar Ausbuchtungen und Divertikel an demselben zur Folge haben kann.

In der *Substanz des Rückenmarks* selbst macht eine erhöhte seröse Durchtränkung sich in erster Linie durch eine Auseinanderdrängung der Gliabalken und Nervenfasern seitens der vermehrten serösen Flüssigkeit, mithin einer *Erweiterung* der von der Glia gebildeten, die Nervenelemente enthaltenden *Maschenräume* bemerkbar (Fig. 126—128); daran schliessen sich *Quellungserscheinungen* im Parenchym wie im Interstitium, welche wir bei den einzelnen Formen des Ödems näher betrachten werden.

Ebensowenig wie in anderen Organen ist der Hydrops im Rückenmark eine selbständige Erkrankung, sondern wird durch allgemeine oder lokale Störungen der Cirkulation bedingt, die sich aus verschiedenartigen Ursachen entwickeln können. Auffallend ist, dass gerade eine sonst wichtige Gruppe von Ödemen, soweit bis jetzt bekannt, ohne besondere Bedeutung für das Rückenmark zu sein scheint; es sind das die Ödeme, welche bei Schwäche des Herzens, durch allgemeine Blutstauung sich ausbilden. Wichtiger sind Stauungsödeme, welche aus *lokalen* Ursachen, durch Behinderung des *Blut- und Lymphabflusses* aus dem Rückenmark, zu stande, kommen und die *entzündlichen Ödeme*, welche als Vorläufer *entzündlicher Prozesse* auftreten und bereits einem leichten Grad entzündlicher *Gefässalteration* ihre Entstehung verdanken, zum Teil auch als sogenannte *kollaterale Ödeme* in der nächsten Umgebung von Entzündungsherden sich einstellen (vergl. pag. 267). Wir werden diese Zustände am besten bei der Beschreibung der einzelnen Erkrankungen abhandeln, für welche dieselben von Bedeutung sind.

Bloss auf *eine* Form von Rückenmarksödem soll gleich hier eingegangen werden, weil dieselbe nicht einer lokalen, sondern einer *allgemeinen* Ursache ihre Entstehung verdankt. Bei einer Anzahl von *Allgemeinerkrankungen*, besonders *perniciöser Anämie*, *Leukämie*, *chronischem Ikterus*, bei *chronischer Nephritis*, *Carcinom* u. a.

wurden mehrfach Veränderungen in der Substanz des Rückenmarkes beobachtet, welche nicht anders als durch eine Quellung seiner Elemente infolge einer starken ödematösen Durchtränkung erklärt werden können. Die Veränderung tritt in Form von unregelmässigen Herden mit Vorliebe im Bereich der Hinterstränge und Seitenstränge, jedoch ohne schärfere Abgrenzung auf. Sie führt zu einer Erweiterung der von der Glia gebildeten Maschenräume und Quellung der ganzen Neuroglia, welche manchmal bis zu dem Grade fortschreitet, dass deren Fasern stellenweise zu einer homogenen, glasartigen oder leicht körnigen Masse verschmelzen (Fig. 127). Auch in den Lymphscheiden

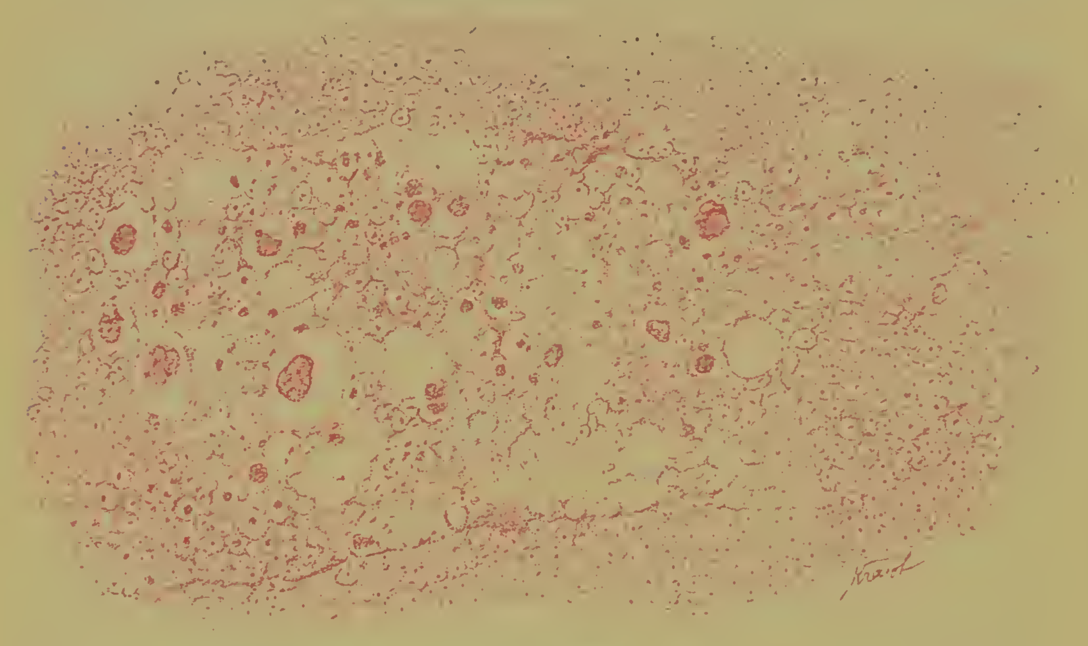


Fig. 126.

Hydrämischer Quellungsherd in der weissen Substanz des Rückenmarks in einem Falle von chronischer Nephritis ($\frac{50}{1}$).

Man sieht viele Gliamaschen erweitert, in einzelnen derselben gequollene, klumpige, aus Nervenfasern hervorgegangene Körper. In der Umgebung des Herdes normales Nervenparenchym.

der Gefässe findet sich dann oft eine homogene oder körnige Substanz, welche einer, bei der Härtung geronnenen Transsudatmasse entspricht (Fig. 128). Aber auch die Nervenelemente bleiben oft nicht unbeteiligt; ihre Markscheiden lassen innerhalb der Quellungsherde eigentümliche Formveränderungen, variköse Auftreibungen und spindelige Verdickungen erkennen; auch die Achsencylinder erscheinen vielfach aufgetrieben und auf Längsschnitten, an denen überhaupt diese Veränderungen am besten wahrnehmbar sind, oft korkzieherartig geschlängelt; es kommt das dadurch zu stande, dass stellenweise Achsencylinder durchreissen, worauf die beiden Stümpfe sich zurückziehen und aufrollen (pag. 97). Oft findet man auch einen stärkeren Zerfall des Markes und spiralige Stücke von Achsencylindern in Myelinkugeln eingeschlossen, während andere Teilstücke einen Zerfall in dunkel-

gefärbte, kleine Partikel erleiden; kurz, es kann ein wirklicher Zerfall der Nervenelemente wie der Glia an die Quellung sich anschliessen. Die Ganglienzellen können unter den gleichen Umständen in einem feinkörnigen Zerfall gefunden werden; wahrscheinlich beruhen die so oft an ihnen zu beobachtenden Vakuolenbildungen zum grossen Teil auf analogen Vorgängen.

Die Quellungserscheinungen an den Nervenelementen lassen sich leicht künstlich darstellen, wenn man Stücke von Nerven in seröse Flüssig-

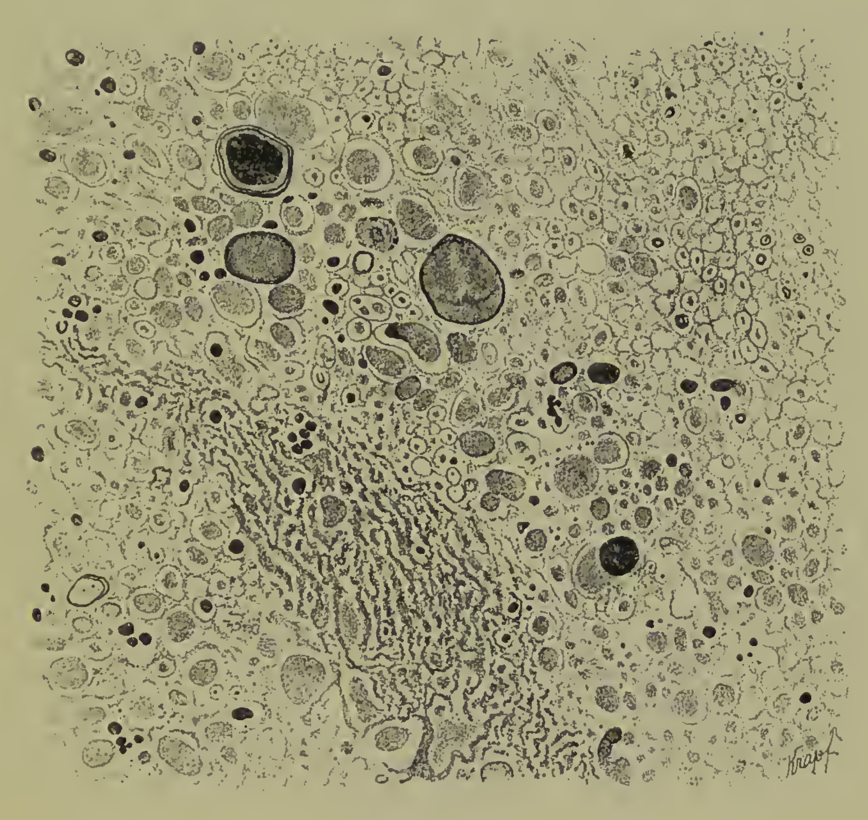


Fig. 127.
Aus einem nach Marchi behandelten Stückchen von demselben Fall wie Fig. 126. Einzelne durch Osmiumsäure geschwärzte, in fettiger Umwandlung begriffene Körper und Markträmmer; in der Mitte der unteren Hälfte des Schnittes glasig gequollene, dickbalkige Neuroglia ($\frac{240}{1}$).

keiten oder Salzlösungen verbringt. Man kann dann verfolgen, wie nach einiger Zeit die Achsencylinder sich verdicken, aufquellen und schliesslich in einzelne Segmente zerfallen, während auch die Markscheide in Tropfen zerfliesst und bröckelig abfällt. Man sieht aus solchen Versuchen, dass absterbende Nervenfasern, wenn sie in reichlicher Flüssigkeit suspendiert sind, hochgradige Formveränderungen und bis zum Zerfall fortschreitende Quellungserscheinungen erleiden; aber es geht aus den vorher beschriebenen Befunden hervor, dass auch das lebende Nervenparenchym gegen eine starke seröse Durchtränkung in hohem Grade empfindlich ist und durch dieselbe wirkliche Zerfallsprozesse erleiden kann. Freilich könnte man zunächst daran denken,

dass es sich bei allen diesen Erscheinungen nur um Macerationsprozesse an absterbenden Nervenelementen handle; thatsächlich stellen auch die Befunde der hydrämischen Quellung im Rückenmark fast durchweg klinisch unwichtige Erscheinungen dar, von denen es sogar wahrscheinlich ist, dass sie in den meisten Fällen erst kurz vor dem Tode, zum Teil sogar erst als agonale oder selbst kadaveröse Erscheinungen zu stande kommen, aber oft in so hohen Graden auftreten, dass ihre Unterscheidung von echt myelitischen Prozessen Schwierigkeiten bieten kann. Wir besitzen aber auch Hinweise darauf, dass die hydrämische Quellung, in einzelnen Fällen wenigstens, auch

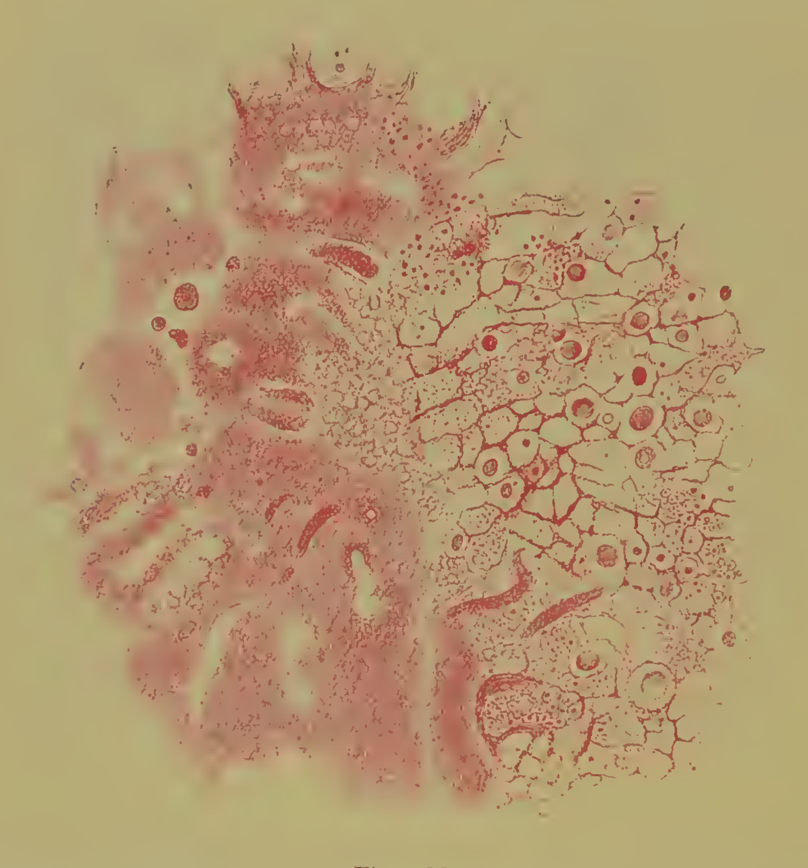


Fig. 128.

Erguss von Lymphe und Bildung einer homogen geronnenen Masse im Rückenmark nach Erschütterung der Wirbelsäule beim Kaninchen; rechts Quellung und Degeneration von Nervenfasern (vergl. Vorlesung XV). ($\frac{250}{1}$.)

an sich nicht bedeutungslos und nicht nur eine kadaveröse oder agonale, respektive präagonale Erscheinung ist. Manchmal findet man nämlich die erwähnten, Achsencylinderfragmente enthaltenden Körnchenkugeln (pag. 97 u. 248) auch in den Lymphscheiden der Blutgefässe, ein Zeichen, dass jene Zerfallsprozesse doch schon während des Lebens sich eingestellt haben; es ist daher auch durchaus nicht ausgeschlossen, dass gelegentlich derartige Zustände in vivo sich weiter entwickeln und den Grund zu echten Degenerationsprozessen legen können. So zeigt die nebenstehende Figur (127) eine

Stelle aus einem so veränderten Rückenmark, wo durch die *Marchimethode* schon eine leichte Degeneration nachzuweisen war.

Dass ein Zerfall des Nervenparenchyms unter dem Einfluss eines starken Ödems in grosser Ausdehnung eintreten kann und in seinen höchsten Graden einer förmlichen *Lösung* der Nervenelemente in der Flüssigkeit gleichkommt, erklärt uns endlich die Thatsache, dass im Anschluss daran gelegentlich selbst *Höhlenbildungen* entstehen; wo der Zerfall gequollener Gewebsmassen, der Nervenelemente und Gliafasern, einigermassen *rasch* zu stande kommt, werden ferner in den Zerfallsmassen bald Ansammlungen von Körnchenzellen auftreten. Es können also richtige *Erweichungsherde* zu stande kommen. Tritt nun rasch eine Resorption an solchen Stellen ein, so entstehen *Spalträume* und *Höhlenbildungen*, welche oft von einer homogenen oder leicht körnigen Masse begrenzt sind, die zum Teil aus geronnener Lymphe, zum Teil aus eigentümlich umgewandelter Neuroglia zusammengesetzt wird.

Es ist Ihnen wohl schon aufgefallen, dass die Reihe der oben angeführten Erkrankungen, bei welchen wir die hydrämischen Ödeme vorfinden, mit einer früher erwähnten Reihe von Affektionen übereinstimmen, bei welchen wir *degenerative Prozesse* im Rückenmark und zwar besonders in den Hintersträngen gefunden haben (pag. 117). Allen diesen Erkrankungen ist es gemeinsam, dass sie *allgemeine Ernährungsstörungen* im Gefolge haben, als deren Teilerscheinung wir wohl auch die in der IV. Vorlesung besprochenen, eigentlich *degenerativen* Prozesse im Rückenmark betrachten dürfen; anderseits gehen alle hier in Betracht kommenden Erkrankungen mit dem Auftreten von solchen allgemeinen Ödemen einher, welche man von Alters her als *dyskrasische* oder *kachektische* bezeichnet hat. Man pflegt die Entstehung derselben auf *toxische* Stoffe zurückzuführen, welche im Blut cirkulieren und eine Schädigung der *Gefässwände* zur Folge haben, welche dadurch *durchlässiger* für die seröse Flüssigkeit werden sollen; diesen Ödemen sind wohl auch die hydrämischen Quellungen im Rückenmark an die Seite zu stellen. Demnach wäre also das Vorkommen sowohl der eigentlich *degenerativen* Prozesse, wie der *hydrämischen Quellungszustände* aus einer gemeinsamen Grundursache erklärbar: der *Autointoxikation*, welche einerseits direkt zu degenerativen Zuständen an den Nervenelementen, anderseits zu Gefässalteration mit vermehrtem Durchtritt von Lymphe, erhöhter Durchtränkung des Parenchyms und Quellung desselben führt. In einzelnen Fällen kann aber, wie gesagt, auch die hydrämische Quellung ihrerseits Ursache einer wirklichen *Degeneration* werden.

An die bisher besprochenen Formen wollen wir noch eine weitere Art von Cirkulationsstörung anschliessen, welcher gerade für das Centralnerven-

system eine nicht geringe praktische Bedeutung zukommt: die Verlegung der Gefässbahnen durch *Luft*, wodurch die sogenannten *Caissonlähmungen* oder *Dekompressionserkrankungen* hervorgerufen werden.

Personen, welche längere Zeit unter stark *erhöhtem Luftdruck* sich aufzuhalten gezwungen waren, so namentlich Arbeiter, welche bei *Brückenbauten* in den *Caissons* beschäftigt waren, in denen ein Druck von 3 bis 4 Atmosphären herrscht, ferner *Taucher* (Nackttaucher), erkranken nicht selten beim Übergang in die gewöhnliche Luft entweder unter *apoplektiformen*, rasch zum Tode führenden Erscheinungen oder unter Symptomen von gestörter *Herz- und Lungenthätigkeit*, welche ebenfalls im Verlauf weniger Stunden oder noch nach Tagen zum Tode führen können; in anderen Fällen schliesst sich ein länger dauernder Krankheitszustand an, welcher unter dem Bilde einer *Querläsion des Rückenmarks* mit Paraplegie, Entwickelung von Dekubitus und sogenannten *Menière*schen Erscheinungen („Ohrschwindel“) verläuft und sich manchmal mehrere Monate hindurch hinzieht.

Wie mehrfache, auch experimentell an verschiedenen Tierarten nachgeprüfte Untersuchungen gezeigt haben, ist die Erkrankung auf die rasch erfolgende *Dekompression* beim Übergang in die atmosphärische Luft zurückzuführen und beruht auf der *Entwickelung von Gasblasen* (Kohlensäure und Sauerstoff) im Blut, welche den ganzen Kreislauf überschwemmen und durch Steckenbleiben im *rechten Ventrikel* und in den *Lungen* die schweren Störungen der Cirkulation und der Atmung hervorrufen. Man findet, in einem Teil der Fälle wenigstens, schaumiges Blut im rechten Ventrikel neben sonstigen Erscheinungen der Luftembolie und des Erstickungstodes und Lungenödems. In manchen Fällen, wo besonders reichlich Luft in die Lungengefässe gelangt war, zeigen die Lungen sich anämisch. Auch in den Gefässen anderer Organe, denen des *Gehirns* und in der *Carotis*, wie in den Arterien der *Bauchhöhle*, wurden Gasblasen beobachtet.

Wenn der Tod nicht sofort nach der Dekompression, sondern erst Stunden oder Tage nachher eingetreten war, kann zwar der Nachweis der erfolgten Gasembolie nicht geführt werden, aber es weist doch der ganze Sektionsbefund darauf hin, dass der letale Ausgang durch eine *Insufficienz der Herzthätigkeit* erfolgt ist; man darf daher wohl annehmen, dass der rechte Ventrikel zwar unter Aufbietung seiner ganzen Reservekraft im stande war die Gasblasen weiter zu befördern, dabei aber derart überanstrengt wurde, dass eine Insufficienz desselben noch nachträglich sich eingestellt und zum Tode geführt hat.

Auch die uns hier interessierenden Erscheinungen von seiten des *Rückenmarks* sind mit Sicherheit auf eine *embolische Verlegung* von Gefässen durch Gasblasen zurückzuführen. Besonders im Dorsalteile des Markes von derartig Erkrankten, welche längere Zeit hindurch am Leben geblieben waren und die Erscheinungen einen „transversalen Myelitis“ darboten, sind zerstreute *Degenerationsherde* konstatiert worden, innerhalb derer

sich blasig gequollene, in Degeneration befindliche Nervenfasern und Infiltration mit Körnchenzellen, zum Teil auch zellige Infiltrationen um die Gefässe nachweisen liessen.

Es wäre denkbar, dass bei der Entstehung solcher Herde auch Blutungen eine Rolle spielen; wenigstens wurden solche bei Tieren gefunden, welche durch plötzliche Verminderung des Luftdruckes getötet worden waren; da aber bei den genannten Erkrankungen am menschlichen Rückenmark Reste von Blutergüssen vermisst werden, so sind die erwähnten kleinen Herde vielleicht eher auf Gewebszerreissungen durch die entstehenden Gasblasen zurückzuführen. Möglich wäre es auch, dass dieselben einem Effekt der Blutsperre und einer beginnenden anämischen Erweichung des Gewebes entsprechen; auf eine solche Genese der Herde deuten auch die Ergebnisse neuerer experimenteller Untersuchungen hin, welche unter ähnlichen Umständen das Vorkommen ischämischer Erweichungsherde im Rückenmark ergeben haben. Jedenfalls haben wir es also mit einer durch die Gasembolie bewirkten Cirkulationsstörung zu thun, welche an anderen Organen mit derberer Beschaffenheit nicht zu anatomischen Läsionen des Gewebes führt, in dem leicht lädirbaren Centralnervensystem aber Zerreissungen und Nekrose des Parenchyms zu veranlassen vermag.

Vorlesung X.

Akute Myelitis.

Inhalt: Begriffsbestimmung der Myelitis vom klinischen und vom anatomischen Standpunkte. — Anatomische Befunde bei den vom Kliniker als Myelitis bezeichneten Erkrankungen. — Parenchymatös-degenerative Formen. — Quellungs- und Degenerations-Erscheinungen an den Nervenfasern und Ganglienzellen. — Veränderungen der Glia. — Entzündliches Ödem. — Veränderungen der Nervenzellen (pag. 254—259). — Infiltrierende Formen. — Begleitende Quellungserscheinungen. — Herdförmige Infiltrationen. — Körnchenzellen. — Blutungen. — Chronische Gefässveränderungen (pag. 259—262). — Entzündliche Erweichung (pag. 262—263).

Experimente über akute Myelitis. — Bakterien und Toxine (pag. 263—264).

Kritik des Myelitisbegriffes. — Allgemeine Bemerkungen über Entzündung. — Akute und chronische Entzündung. — Reparationsprozesse. — Entzündliches Ödem des Rückenmarks. — Infiltrationszustände. — Erweichung als Ausgang einer Entzündung. — Ausgang einer Myelitis in Gliawucherung. — Zusammenfassung (pag. 264—273).

M. H.! Mit der heutigen Vorlesung wenden wir uns einer Gruppe von Erkrankungen zu, die wir als entzündliche zu bezeichnen gewöhnt sind. So leicht und einfach es auf den ersten Blick erscheinen mag, den landläufigen Begriff der Entzündung auf das Rückenmark anzuwenden, so werden wir doch sehr bald sehen, dass wir gerade hier nicht geringen Schwierigkeiten begegnen. In Wirklichkeit ist das Kapitel der Myelitis zur Zeit eines der unklarsten und am meisten umstrittenen der gesammten Pathologie; nicht als ob die einzelnen der hier in Betracht kommenden anatomischen Vorgänge der Untersuchung und Erklärung besondere Schwierigkeiten bieten würden; es ist vielmehr die verschiedenartige Kombination der einzelnen, das Krankheitsbild zusammensetzenden Prozesse, die Einordnung derselben unter die allgemein pathologischen Gesichtspunkte, vor allem endlich auch die in der ganzen Pathologie sich so vielfach geltend machende Ungewissheit und Unsicherheit des Entzündungsbegriffes selbst, welche so

differente Anschauungen auch über die Entzündungen des Rückenmarkes veranlasst haben. Thatsächlich ist es gegenwärtig kaum möglich, für den Begriff Myelitis eine strikte Definition zu geben, welche den klinischen und pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten gleichmässig gerecht wird. Es ging hier wie z. B. auch bei der chronischen Nephritis; eine grosse Anzahl sorgfältiger Untersuchungen hat zwar eine Menge von Einzelheiten aufgedeckt, schliesslich aber bloss dazu geführt, dass man sich selbst über den Begriff der Erkrankung unklar wurde, und was ein hervorragender pathologischer Anatom von dem Morbus Brightii sagt, dass bezüglich desselben bisher weder die Kliniker mit den pathologischen Anatomen, noch diese oder jene unter sich einig werden könnten, das gilt in vielleicht noch höherem Masse auch für die Myelitis. Indem wir versuchen, uns eine geordnete Vorstellung über die zu lösenden Fragen zu bilden, gehen wir zunächst vom Krankheitsbild aus, welches der Kliniker unter dem Namen Myelitis zusammenfasst. Die meisten Kliniker rechnen gegenwärtig zur Myelitis alle Rückenmarkserkrankungen, bei welchen es nicht gelingt, die Erscheinungen von einer isolierten Affektion einzelner, mit gewissen physiologischen Funktionen in Zusammenhang stehenden Rückenmarksteilen, Systemen also oder Leitungsbahnen, abhängig zu machen. Freilich wird der Krankheitsbegriff dadurch ein sehr unbestimmter und muss schliesslich dahin führen, alle Erkrankungen des Rückenmarks hieher zu rechnen, bei denen sowohl die motorischen wie die sensiblen Funktionen, wie auch die trophische und die Reflexsphäre geschädigt erscheinen, ohne dass ein bestimmtes Krankheitsbild anderer, bekannter Art vorliegt. Vollends kann nach einer solchen Begriffsbestimmung, welche doch praktisch in den meisten Fällen zu Grunde gelegt wird, irgend ein einheitlicher, allen hieher gehörigen Krankheitsformen gemeinsamer, anatomischer Vorgang nicht vorausgesetzt werden. Denn die Prozesse, welche alle die genannten Funktionen des Markes in Mitleidenschaft ziehen, können durch sehr verschiedene anatomische Vorgänge bedingt sein; das eine bloss ist ihnen gemeinsam, dass sie in nichtsystematischer, unregelmässiger Weise die Substanz des Rückenmarks ergreifen.

„Myelitis“ heisst aber Entzündung des Rückenmarkes und ursprünglich ist man bei der Benennung dieser Krankheitsform zweifellos von der Vorstellung ausgegangen, dass es sich bei derselben um eine Entzündung der Marksubstanz handle, während nach dem gegenwärtigen Usus der klinischen Benennung von einer entzündlichen oder nicht entzündlichen Natur des ganzen Vorganges gar nicht mehr die Rede ist; höchstens dass direkt durch äussere Gewalt bedingte Zerstörungen des Markes, Zertrümmerung, Quetschung oder sonstige grobe Verletzungen desselben, von dem Begriff der primären Myelitis ausgeschlossen werden. Allerdings macht sich in neuerer Zeit auch unter den Klinikern wieder ein gewisses

Bestreben geltend, dem ursprünglichen Begriff der Myelitis als eines Entzündungsvorganges einigermassen gerecht zu werden, und das umsomehr als einerseits die verfeinerte Diagnose auch klinisch eine grössere Anzahl verschiedener Formen der Erkrankung zu unterscheiden erlaubt, anderseits mit den Fortschritten der Bakteriologie die entzündlichen Erkrankungen, wenn auch zum Teil mit Unrecht, mehr und mehr ins Gebiet der Infektionen verlegt wurden. Es wird daher von manchen Klinikern noch als Bedingung für die Bezeichnung einer Erkrankung als Myelitis hinzugenommen, dass es sich dabei wirklich um eine entzündliche, d. h. durch Entzündung erregende Einflüsse hervorgerufene Prozesse handele, so dass also wenigstens die unmittelbar von traumatischen Einwirkungen, anämischer Nekrose oder Cirkulationsstörungen hervorgerufenen Veränderungen ausgeschlossen und anderen Erkrankungen zugezählt werden müssten. Dieses Bestreben begegnet aber um so grösseren Schwierigkeiten, als auch an einfache mechanische Einwirkungen sich Entzündungsprozesse anschliessen können, welche nicht immer von den primären Vorgängen zu unterscheiden sind, nicht einmal am Sektionstisch und durch die mikroskopische Untersuchung, noch viel weniger am Krankenbett.

Die anatomischen Prozesse, welche bei der Myelitis im weitesten Sinne dieses Wortes sich finden, sind also in den einzelnen Fällen von sehr verschiedener Art und wir wollen uns erst mit diesen Befunden bekannt machen, bevor wir versuchen, deren Bedeutung für das Krankheitsbild auseinanderzusetzen.

Wir unterscheiden zunächst drei Haupttypen anatomischer Krankheitsbilder, welche wir als Zustände der parenchymatösen Degeneration, der Infiltration und der Erweichung bezeichnen, je nachdem die eine oder andere der genannten Veränderungen am meisten hervortritt.

In einer Anzahl akut verlaufener Myelitisfälle zeigt das Rückenmark makroskopisch kaum einen besonderen Befund; es ist höchstens blutreicher, von weicherer Konsistenz als normal, seine Schnittfläche zeigt ein eigentümliches Vorquellen über den Rand, ohne dass irgendwo eine eigentliche Erweichung derselben zu erkennen wäre; die fast stets deutliche kongestive Hyperämie zeigt sich, abgesehen von der Injektion der Meningen und der Füllung der grösseren Gefässe, in einer diffusen oder fleckigen, grauroten Verfärbung der Marksubstanz und besonders dunklem Farbenton seiner grauen Masse.

Bezüglich der mikroskopischen Veränderungen bitte ich Sie die vorliegende Abbildung zu betrachten, welche einem solchen Falle entstammt. Was Ihnen auf dem Querschnitt der weissen Substanz auffällt, das ist vor allem eine starke Quellung der Nervenfasern, der Achsencylinder sowohl wie ihrer Markscheiden, welch letztere vielfach ein förmlich blasiges Aussehen aufweisen, stark erweitert erscheinen, und auch mit

der Weigertschen Färbung bloss eine blasse Tinktion aufweisen. Durch ihr blasiges Aussehen fallen die stark gequollenen Markfasern schon bei ganz schwacher Vergrösserung auf und machen manchmal fast den Eindruck von Lücken im Gewebe; der ganze Querschnitt bekommt dadurch ein eigentümlich verwaschenes Aussehen (Fig. 129); die oft stark gequollenen Achsen-

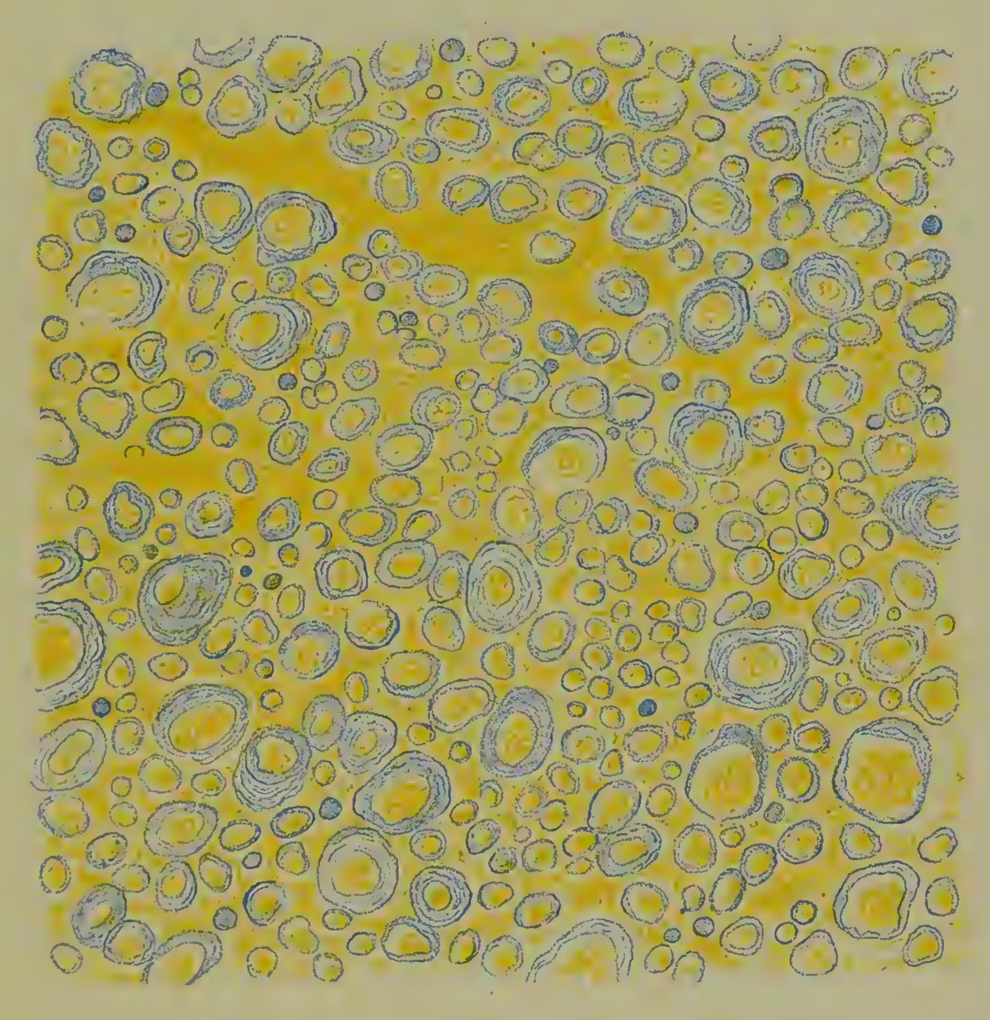


Fig. 129.

Schnitt aus der weissen Substanz des Rückenmarks bei akuter parenchymatös-degenerativer Myelitis. ($\frac{250}{1}$; Färbung nach Weigert.)

Die Markscheiden färben sich nur blass; viele derselben sind blasig erweitert und enthalten gequollene Massen, andere spiralig aufgerollte Achsencylinder. Die Glia ebenfalls gequollen, schollig-körnig (vergl. die Figur mit Figur 67, pag. 96).

cylinder bilden auf dem Querschnitt teils homogene, dunkelgefärbte, teils blasse und in feinkörnigem Zerfall begriffene Körper; mit der Marchischen Methode lässt sich in solchen Bezirken vielfach eine schwarze Färbung der gequollenen Fasern nachweisen, welche auf eine beginnende fettige Umwandlung des Nervenmarkes hinweist. Längsschnitte durch die veränderte Marksubstanz lehren ferner, dass an den Achsencylindern auch vielfach ein Zerfall in

kürzere Segmente eintritt und dass die abgerissenen Teilstücke, wie schon bei einer früheren Gelegenheit geschildert wurde, nicht selten in gequollene Marktrümmer eingeschlossen werden und in denselben sich spiralig aufrollen (s. auch Fig. 68, pag. 98); es entsteht dann, wenn auch schon ein fettiger Zerfall der Marktrümmer sich eingestellt hat, oft das Bild von *Körnchenkugeln*, welche ein Fragment eines Achsencylinders enthalten, aber sich von wirklichen Körnchenzellen durch den Mangel eines Kerns unterscheiden. Die Quellungs- und Degenerationserscheinungen bleiben nicht auf die nervösen Elemente beschränkt, sondern erstrecken sich auch auf das *gliöse Stützgewebe* des Rückenmarks; das Filzwerk feiner Neurogliafibrillen, welches die einzelnen Nervenfasern auseinanderhält, zeigt sich zu dicken, homogen oder bröckelig aussehenden Balken verquollen, häufig auch intensiver gefärbt; in hochgradigen Fällen bildet die veränderte Glia eine eigentümliche, gussartig aussehende Masse; auch die Gliazellen erscheinen häufig gequollen und vergrössert. Wir brauchen uns bloss an die früher mehrfach besprochenen Degenerationsformen verschiedener Art zu erinnern, um leicht zu erkennen, dass in den eben beschriebenen Vorgängen nichts Charakteristisches enthalten ist; wir finden vielmehr nur *Quellungs-* und *Degenerationsvorgänge* an den Nervenelementen und Quellungsprozesse an der *Neuroglia*; ausserdem aber weisen in den meisten Fällen die starke *arterielle Hyperämie*, die Erweiterung der arteriellen und venösen Gefässe, Ansammlungen von homogenen oder leicht körnigen *Transsudatmassen* im Zwischengewebe (pag. 248), das Auftreten einzelner Leukocytenhaufen in der Wand der Gefässe und frei im Gewebe, endlich auch mehr oder weniger reichlich in dem letzteren eingestreute *Körnchenzellen* darauf hin, dass bei dem ganzen Vorgang der Cirkulationsapparat mehr oder weniger stark in Mitleidenschaft gezogen ist. Wir dürfen daher auch annehmen, dass beim Zustandekommen der oben erwähnten Quellungszustände der Einwirkung eines *entzündlichen Ödems* ein grösserer Anteil zukommt. Die genannten homogenen oder leicht körnigen Massen, welche sich am gehärteten Präparate fleckweise vorfinden können, sind zum grossen Teil nichts anderes, als Ansammlungen von *entzündlichem Transsudat*, welches stellenweise in reichlicher Menge das Gewebe durchtränkte und bei der Härtung des Präparates zu jenen Massen geronnen ist. Die im Parenchym und in den Lymphscheiden der Gefässe oft vorhandenen kleinen *Rundzellen* entsprechen einer entzündlichen Emigration, die Fettkörnchenzellen einer sich einleitenden Resorption der Zerfallsprodukte des Gewebes. Sind die Veränderungen besonders oder ausschliesslich in der weissen Markmasse vorhanden, so spricht man auch von einer *Leukomyelitis* (Entzündung der weissen Substanz), von welcher man die vornehmlich die *graue* Substanz befallenden Formen als *Poliomyelitis* unterscheidet. Das grösste Interesse beansprucht bei letzterer naturgemäss das Verhalten der *Ganglienzellen*; aber gerade darüber ist dem nur wenig hinzuzufügen, was wir schon früher über die Alterationen dieser Elemente

gesagt haben (pag. 68 ff.); ich müsste Ihnen fast die sämtlichen damals gegebenen Beschreibungen von Ganglienzellenveränderungen wiederholen, wenn ich das Verhalten der Nervenzellen bei der akuten Myelitis ausführlich schildern wollte. Wir finden hier im wesentlichen die Zellalterationen, die wir als centrale oder periphere oder totale Tigrolyse bezeichnet haben, welche vielfach durch Schwellung der färbbaren Körperchen oder feinkörnige Verteilung der Tigroidsubstanz eingeleitet werden; weiterhin Veränderungen des Zellkörpers in toto: homogene Schwellung, Verdichtung oder Zerfall desselben und seiner Fortsätze, Schrumpfung der Zelle, Änderungen ihres Pigmentgehaltes, vakuoläre Degeneration, schliesslich auch vollkommenen Schwund einzelner Zellen oder Zellengruppen, endlich Degenerationserscheinungen am Kern in den früher besprochenen Formen. Wir können also den ganzen Vorgang, welcher wesentlich durch Quellung und Ödem des Gewebes und degenerative Veränderungen an den Nervenelementen ausgezeichnet ist, passend als parenchymatös-degenerative Form der Myelitis bezeichnen, ähnlich wie man z. B. auch von einer parenchymatösen Nephritis spricht in Fällen, wo hauptsächlich das Parenchym des Organs den Sitz der wichtigsten Veränderungen darstellt.

Wir gehen nun zu einer zweiten Gruppe von Myelitisformen über, bei welcher die Erscheinungen einer vaskulären Alteration das Bild beherrschen (Fig. 130 und 131). Schon makroskopisch zeigen derartig veränderte Markabschnitte meist eine diffuse oder in einzelnen Flecken auftretende, grauweisse oder graurote Verfärbung der weissen oder grauen Substanz. Die histologische Untersuchung weist als hauptsächlichste Veränderung eine starke kleinzellige Infiltration nach, welche besonders in der Umgebung der Gefässe hervortritt und, letzteren folgend, in Form von Flecken oder Zügen die Rückenmarkssubstanz durchsetzt, seltener einzelne Bezirke in ganz gleichmässiger und diffuser Weise befällt. Bei stärkerer Vergrösserung lässt sich erkennen, dass die Zelleinlagerung in erster Linie in die Lymphscheiden der Blutgefässe statthat, aber auch in der Umgebung der letzteren, im übrigen Gewebe, in den Maschen der Neuroglia vorhanden ist, und manchmal selbst die pericellulären Räume um die Ganglienzellen herum erfüllt. Die infiltrierenden Zellen sind teils polymorphkernige oder mehrkernige Leukocyten, teils mit einfachen, runden Kernen versehene Rundzellen. Neben den Infiltrationen sind vielfach auch noch die bei der vorigen Gruppe vorhandenen Veränderungen, die Hyperämie und die seröse Durchtränkung des Gewebes, mit den in der Folge auftretenden Quellungszuständen in gleicher Intensität vorhanden. Nicht selten finden sich ferner die angegebenen Degenerationserscheinungen an den Nervenzellen und Fasern in diffuser Ausbreitung über grosse Bezirke des Markes (Fig. 131), während die Infiltrate bloss in einzelnen Herden auftreten, so dass man den ganzen Prozess als parenchymatöse Myelitis auf-

fassen könnte, bei welcher die Gefässalteration bis zum Auftreten einer starken kleinzelligen Infiltration des Gewebes gesteigert ist, wenn nicht Formen vorkommen würden, welche notwendig eine andere Auffassung bedingen; in anderen Fällen treten nämlich die Quellungs- und Degenerationszustände gegenüber den zelligen Infiltraten nicht bloss der Ausbreitung nach zurück, sondern sind sogar auf die Infiltrationsherde beschränkt, während das übrige Gewebe ein nahezu unverändertes Aussehen zeigt. Vor allem aber scheint

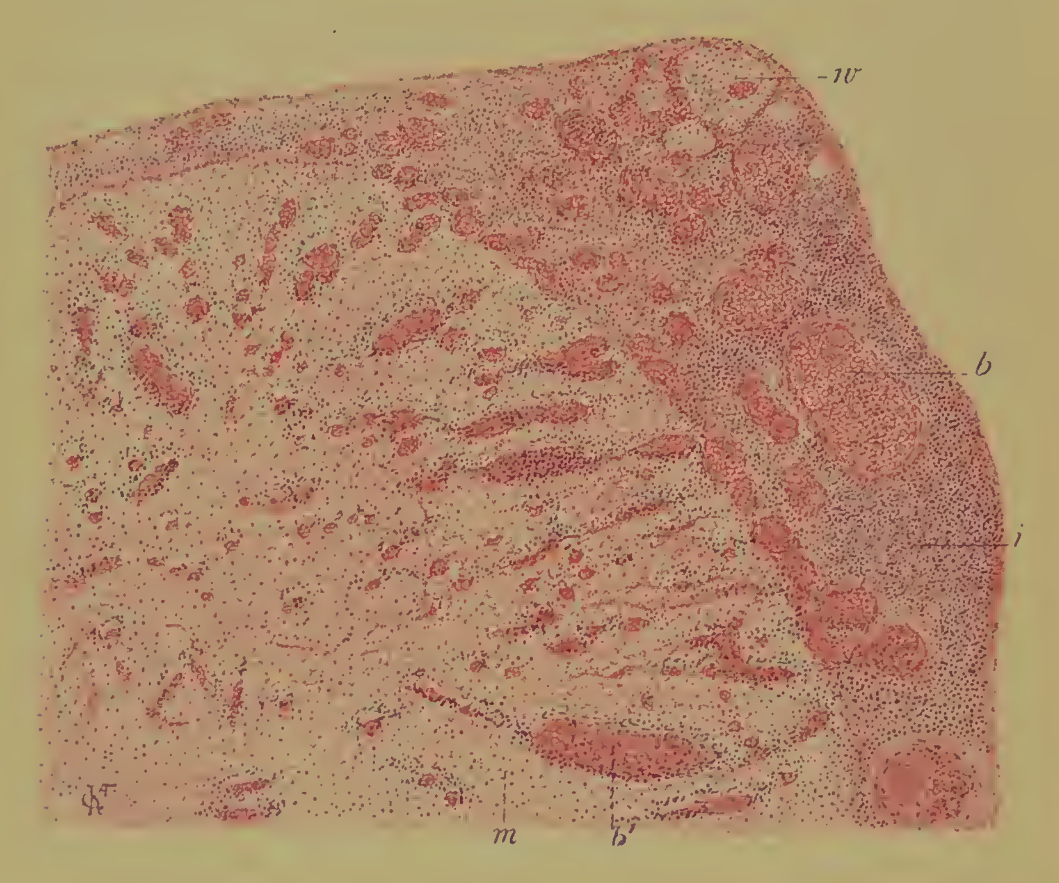


Fig. 130.

Akute Meningitis und Myelitis; infiltrierende Form ($\frac{50}{1}$).

m Marksubstanz, rechts und oben von den stark infiltrierten Meningen bekleidet. *w* in letzteren eingeschlossene Wurzeln. *b*, *b'* Blutgefässe, stark gefüllt und von Infiltraten umgeben.

der Umstand, dass auch innerhalb der Infiltrationszone nicht selten Nervenfasern und Ganglienzellen auffallend gut erhalten und bloss durch Zelleinlagerungen auseinandergedrängt sind und offenbar erst spät in Mitleidenschaft gezogen werden, darauf hinzudeuten, dass der ganze Entzündungsvorgang zunächst in der Gefässwand seine Wirkung äussert und erst von hier aus allmählich auf das umgebende Gewebe übergreift; es lässt sich für solche Fälle voraussetzen, dass die Nervenelemente erst sekundär, soweit sie in Entzündungsherde eingeschlossen sind, durch die Exsudationsvorgänge leiden und bei leichteren Graden der letzteren überhaupt nur wenig affiziert werden. Als Begleiterscheinung der entzündlichen Infiltrate findet man nicht

selten auch mehr oder weniger zahlreiche und ausgedehnte Blutungen. Je längere Zeit die Exsudationsprozesse anhalten, um so reichlicher pflegen sich

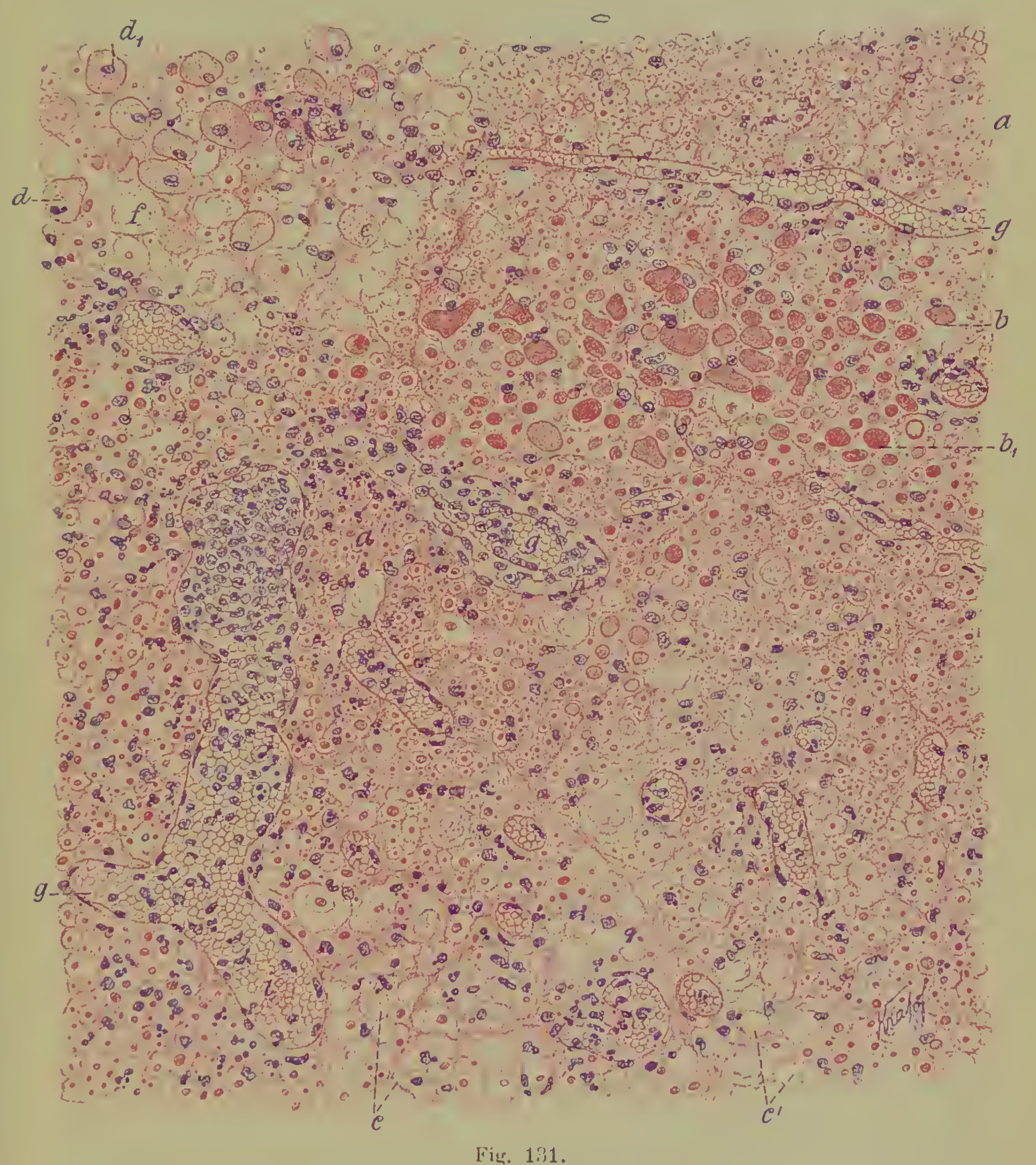


Fig. 131.

Akute Myelitis; infiltrierende Form.

a, a_1 wenig veränderte Marksubstanz. b, b_1 stark gequollene Nervenfasern in einem Quellungsbezirk. c, c_1 Erweiterung zahlreicher Gliamaschen, in welchen schon viele Nervenfasern fehlen. d, d_1 entfettete Körnchenzellen in einem ebenfalls gequollenen Bezirk. f Reste einer zerfallenen Nervenfaser. g Blutgefässe mit reichlichen roten Blutzellen und Leukocyten gefüllt.
Auf der linken Seite des Präparates ist das Gewebe, besonders um die Gefässe herum, zellig infiltriert; ebenso ist die adventitielle Lymphscheide (h) mit Leukocyten angefüllt.

endlich in den Maschen des Gliagewebes neben gewöhnlichen kleinen Rundzellen auch Körnchenzellen vorzufinden, welche mit fettigen und anderen

Zerfallsprodukten beladen sind. Zweifellos steht die Menge, in welcher diese Zellen auftreten, in Zusammenhang mit dem Grad und der Ausdehnung der Degenerationsvorgänge an den Nervenelementen, von denen die Degenerationsprodukte zum grossen Teil herstammen; neben *Fett* enthalten die Wanderzellen vielfach auch *Myelintropfen* und, wenn der Entzündungsprozess mit *Blutungen* verbunden war, häufig auch *Blutpigment*. Als Zeichen lebhafter Resorption dürfen wir es wohl betrachten, wenn die Lymphscheiden der Gefässe stellenweise mit Körnchenzellen stark erfüllt, wie ausgestopft mit solchen erscheinen; es findet dann ein lebhafter Transport der von den Zellen aufgenommenen Zerfallspartikel statt. Schon in Fällen, welche bloss eine Dauer von einigen Wochen aufweisen, findet man ferner nicht selten die Gefässwände durch zellige *Wucherungen* verdickt und das Gefässlumen durch eine Volumszunahme der Intima eingeengt oder stellenweise sogar verschlossen. Ein derartiger Vorgang — wir kennen denselben bereits als *Endarteriitis obliterans* — kann sich als Ausgang der Gefässalteration einstellen und so Folgeerscheinung des primären Krankheitsbildes sein, oder auch zur Entstehung des letzteren in ursächlicher Beziehung stehen, ein Verhältnis, auf welches wir bald näher einzugehen haben werden.

In überwiegender Ausbildung zeigt sich die Infiltration des Gewebes mit *Körnchenzellen* in einer *dritten* Gruppe von Fällen. Relativ häufig finden wir das Rückenmark in einem Zustand *typischer Erweichung*, indem grössere oder kleinere Bezirke seiner Substanz in *breiige* bis *flüssige*, anfangs graue, später mehr gelbliche Massen umgewandelt sind, die auf dem Querschnitt stark vorquellen, selbst ausfliessen und dann fetzige Hohlräume hinterlassen, also genau das Bild wiedergeben, das uns zuerst bei der *anämischen Erweichung* des Rückenmarks begegnet ist (vergl. Fig. 115, pag. 224). In den erweichten Bezirken finden sich fast ausschliesslich *Körnchenzellen*, daneben vielleicht, wenn der Herd erst vor kurzer Zeit entstanden ist, Segmente von Achsencylindern, Marktrümmer, Myelinkugeln und körniger *Detritus*, welche durch Zerfall des Gewebes entstanden sind. An Schnitten, welche mit der *Weigert*schen Markscheidenfärbung behandelt wurden, treten die erweichten Partien, soweit sie nicht durch Ausfliessen des Inhalts oder durch Schrumpfung in der Härtungsflüssigkeit Spalträume hinterlassen haben, als *braungelbe* oder *farblose* Herde hervor; bei sehr kurzer Dauer der Erweichung bleibt durch die Anwesenheit zahlreicher Markpartikel die charakteristische Färbung noch in ihren Zerfallsprodukten erhalten. Am Rand geht der Erweichungsherd allmählich in gequollenes und infiltriertes Gewebe über (vergl. pag. 221).

Die Gefässe zeigen ähnliche, nur meist hochgradigere Veränderungen wie bei der vorigen Gruppe: zellige *Infiltration* ihrer Wände, insbesondere auch Ausfüllung der Lymphscheiden mit Körnchenzellen, Fett und Detritus; oft sind auch schon die Gefässwände verdickt, die Intima gewuchert und

das Gefässlumen eingeengt. Manchmal findet man in den Gefässen Thromben, welche auch für die Entstehung der Erweichung von Bedeutung sein können. Auch im weiteren Verlauf unterscheidet die entzündliche Erweichung sich nicht von anderweitig entstandenen Erweichungsformen, insbesondere ischämischen Erweichungsherden. Wie dort kann der Prozess zur Heilung kommen und nach Resorption der Zerfallsmassen zur Bildung einer Narbe oder einer bindegewebig umgrenzten Höhle führen, die als Residuum der Erweichung zurückbleibt, während in anderen Fällen die letztere ein progressives Fortschreiten erkennen lässt (pag. 226 und 236).

Es giebt auch hämorrhagische Formen entzündlicher Erweichung; den geringsten Grad derselben stellen die auch bei anämischen Erweichungen vorkommenden Kapillar-Apoplexien dar, welche sowohl im Erweichungsherd selbst wie in seiner Umgebung sich einstellen und den Herden ein gesprenkeltes Aussehen verleihen (sogenannte rote Erweichung) (Fig. 120, pag. 237). Wie schon erwähnt, sind die kleinen Blutungen zum Teil Begleiterscheinungen der Erweichung und können selbst sekundär in dem zerfallenden Gewebe auftreten; in anderen Fällen entstehen von vornherein stärkere Blutungen, welche ihrerseits Gewebszerstörungen hervorrufen. Die mikroskopischen Veränderungen sind dabei dieselben, welche wir schon früher, bei der hämorrhagischen Erweichung und ihren Ausgängen beschrieben haben.

Selbstverständlich sind die drei Gruppen von Veränderungen, welche wir hier unterschieden haben, keineswegs scharf aus einanderzuhaltende Formen, vielmehr sind Übergänge zwischen denselben ebenso häufig wie nur irgendwo bei den verschiedenen Entzündungsformen anderer Organe. Insbesondere ist nach dieser Richtung ein Unterschied im klinischen Bild der Erkrankung nicht vorhanden und es gilt gerade hier in vollem Umfang, was wir in der Einleitung gesagt haben, dass bei Erkrankungen des Rückenmarks in erster Linie nicht die Art der anatomischen Veränderungen, sondern die Verteilung und die Lokalisation derselben das Krankheitsbild bestimmen. Es wird deshalb eine andere, sozusagen mehr topographische Einteilung der Myelitisformen dem klinischen Bedürfnis besser entsprechen.

Vorher aber haben wir noch kurz der Versuche zu gedenken, experimentell eine Entzündung des Rückenmarkes hervorzurufen, da solche für die Auffassung der gewöhnlich als „myelitisch“ bezeichneten Prozesse von grosser Bedeutung sind; sie wurden teils mit Bakterien selbst, teils mit Toxinen von solchen und zwar mit Infektionsstoffen der verschiedensten Art angestellt: mit Eiterkokken, Pneumokokken, Erysipelkokken, mit dem Bacillus coli commune, dem B. pyocyaneus, dem Gift der Lyssa, des Tetanus und anderen. In vielen Fällen von solchen Allgemeininfektionen stellen sich bei den Versuchstieren die Erscheinungen einer Myelitis ein. Anatomisch finden sich teils einfache Degenerationsprozesse,

teils Erscheinungen der kleinzelligen Infiltration, der Körnchenzelleninfiltration und herdweisen Erweichung, ja selbst hämorrhagische Formen. Auch hier treten alle Übergänge von rein parenchymatösen Degenerationen zu den Formen der Infiltration und Erweichung auf, wie wir sie für das menschliche Rückenmark geschildert haben. Im allgemeinen zeigen sich diese künstlich hervorgebrachten Veränderungen vorzugsweise auf die graue Substanz lokalisiert, doch wird auch die weisse Substanz nicht selten mit ergriffen.

Wie für die einfachen Degenerationen (pag. 117) ist es auch hier wahrscheinlich, dass es vorzugsweise die Bakterientoxine sind, welche die Entzündung hervorbringen, denn die Prozesse kommen auch zu stande, wenn bloss Toxine injiziert wurden; meist konnten die Bakterien selbst im Rückenmark gar nicht nachgewiesen werden, auch wenn ganze Kulturen derselben einverleibt worden waren. Es scheint endlich, wie wir noch sehen werden, dass die Toxine in den einen Fällen zunächst auf die Gefässwände, in anderen direkt auf das Nervenparenchym, in wieder anderen auf beide gleichzeitig ihre Wirksamkeit ausüben.

Jedenfalls ist aber durch die künstliche Impfung der Nachweis vollkommen erbracht worden, dass die gewöhnlichen Infektionserreger myelitische Veränderungen hervorzurufen im stande sind.

Bisher haben wir die Myelitis vom Standpunkt des Klinikers aus betrachtet, d. h. die anatomischen Befunde dem Krankheitsbegriff untergeordnet, wie der Kliniker ihn anzuwenden pflegt. Die Thatsache aber, dass dieser Begriff zum grossen Teil auf negativen Merkmalen beruht und demzufolge einer scharfen Umschreibung überhaupt nicht fähig ist, weist immer wieder darauf hin, eine durch anatomische Veränderungen bedingte Erkrankung auch nach anatomischen Gesichtspunkten zu beurteilen und zu bezeichnen. Nur solche können im Grunde dafür massgebend sein, in wie weit entzündliche Prozesse im Rückenmark angenommen werden dürfen. Damit kommen wir zu einer Kritik des Myelitisbegriffes. Sie werden mir dabei gestatten, in Kürze auf den Begriff der Entzündung einzugehen und auch entzündliche Vorgänge an anderen Organen, soweit als notwendig, mit in Betracht zu ziehen.

Es entspricht wohl am meisten dem gegenwärtig üblichen Sprachgebrauch, wenn wir die Bezeichnung „Entzündung“ bloss für solche Zustände in Anwendung bringen, bei welchen bestimmte Erscheinungen von Seite des Cirkulationsapparates an dem Gesamtbild der Erkrankung einen wesentlichen Anteil nehmen. Diese Erscheinungen, welche man unter dem Namen der entzündlichen Cirkulationsstörung zusammenfasst und als Ausdruck einer eigentümlichen Alteration der Gefässwände ansieht, bestehen der Hauptsache nach in andauernder kongestiver Hyperämie, erhöhter Transsudation von Lymphe, welche ihrer Zusammen-

setzung nach von dem gewöhnlichen Transsudat sich durch grösseren Eiweissgehalt zu unterscheiden pflegt, und vermehrter Emigration von Leukocyten, welche zu einer mehr oder weniger dichten Durchsetzung des Gewebes mit Wanderzellen führt. Damit ist man wenigstens einigermassen auf die Erscheinungsgruppe zurückgekommen, deren Auftreten an äusserlich sichtbaren, der direkten Beobachtung zugänglichen Teilen zur Einführung des Namens „Entzündung“ Veranlassung gegeben hat, und welche von altersher durch den Symptomenkomplex Rubor, Tumor, Calor und Dolor charakterisiert wurde. Von diesen Symptomen ist die Röte der entzündeten Teile hervorgerufen durch die Kongestion, die Hitze gleichfalls durch diese, vielleicht auch durch erhöhte Zersetzungsvorgänge im Gewebe; durch die erhöhte Transsudation und Emigration entsteht das entzündliche Exsudat; dieses durchsetzt entweder das Gewebe und verursacht dann eine Anschwellung desselben, den Entzündungstumor, oder wird als entzündliches Sekret an die Oberfläche eines Organes abgesondert, wie das z. B. bei den Katarrhen der Schleimhäute der Fall ist. Wie leicht ersichtlich, ist dieser Symptomenkomplex am ausgeprägtesten vorhanden bei jenen Formen der Entzündung, welche man im engeren Sinne als „exsudative“ zu bezeichnen pflegt.

Neben der entzündlichen Cirkulationsstörung weist aber eine genaue, namentlich mikroskopische Untersuchung der entzündeten Teile noch anderweitige Vorgänge an denselben nach; auch die Zellen und die Zwischensubstanz des Gewebes selbst lassen solche erkennen. Denken Sie nur an akute Schleimhautkatarrhe, bei denen die Degeneration und Desquamation des wuchernden Epithels an der Bildung des entzündlichen Sekretes einen wesentlichen Anteil nimmt, oder an die intensiven Vorgänge parenchymatöser Degeneration, der trüben Schwellung und Verfettung, welche die Entzündungen drüsiger Organe, der Leber, der Niere u. a. begleiten können; man spricht in letzteren Fällen von parenchymatöser oder degenerativer Entzündung. Diese degenerativen Prozesse können selbst so sehr in den Vordergrund treten, dass ihnen gegenüber die Cirkulationsstörung sich kaum mehr bemerkbar macht; solche Formen leiten unmerklich zu jenen über, bei welchen es sich um rein degenerative Prozesse, ohne gleichzeitige Alteration am Gefässapparat, handelt.

In vielen Fällen geht ein akut entzündlicher Prozess in einen chronischen Zustand über, nicht ohne in mancher Hinsicht seinen Charakter zu ändern. Verweisen wir wieder zuerst auf die katarrhalischen Entzündungen der Schleimhäute, so bemerken wir bei den chronischen Formen derselben eine Abnahme in der Intensität der entzündlichen Cirkulationsstörung; mehr- und mehr stellt sich dagegen mit der chronischen Hyperämie eine dauernde Erweiterung, Verdickung, Verlängerung und daher Schlängelung der Gefässe, besonders der Venen, ein, ja es kann selbst zur Gefässneubildung kommen; statt der bei akuten Entzündungen überwiegenden Infiltration des Gewebes mit mehrkernigen oder polymorphkernigen Leu-

kocyten treten mehr und mehr einkernige, kleine Rundzellen auf, über deren Herstammung, ob sie aus dem Blut, ob aus dem Lymphgefässsystem kommen oder ob sie Abkömmlinge wuchernder Bindegewebszellen darstellen, die Akten noch nicht geschlossen sind. Dabei gewinnen aber immer mehr andere Vorgänge das Übergewicht: Wucherung und Neubildung von Drüsen, Verdickung und Verdichtung des interstitiellen Bindegewebes, kurz Vorgänge wesentlich gewebsbildenden, produktiven Charakters.

Immer mehr geht also der infiltrative Zustand in einen solchen von Hyperplasie des Gewebes über. Auch diese wesentlich hyperplastischen Zustände werden meistens noch als Entzündung bezeichnet. Da aber hier schon die Proliferationsprozesse das hauptsächlichste Moment darstellen, so spricht man bei solchen Formen auch von produktiver Entzündung. In manchen Fällen geht eine solche endlich in rein atrophische Prozesse über, indem die Bindegewebswucherung ihren Ausgang in Bildung eines gefässarmen, derben, trockenen Narbengewebes nimmt und, an Schleimhäuten z. B., zur Verdünnung, Glättung und Atrophie derselben führt.

Mit der Anerkennung einer „degenerativen" und einer „produktiven" Entzündung haben wir uns schon erheblich von dem entfernt, was man ursprünglich mit dem Entzündungsbegriff bezeichnet hat. Derselbe ist hiedurch wesentlich weiter, aber auch unbestimmter geworden. Man gelangt aber damit auf eine abschüssige Bahn, indem man dann konsequenterweise auch solche Wucherungsprozesse zur produktiven Entzündung rechnen muss, bei denen von Anfang an die entzündliche Cirkulationsstörung zwar vorhanden ist, aber doch in einem sehr geringen Masse auftritt. Das sind die sogenannten chronischen interstitiellen Entzündungen, zu denen z. B. die interstitielle Hepatitis, Nephritis u. a., sowie viele produktive Entzündungen an serösen Häuten gehören, wo es sich von Anfang an kaum um die Bildung von Exsudat, sondern wesentlich um Wucherung im bindegewebigen Gerüst der Organe handelt; bei diesen Formen ist eine einigermassen scharfe Abgrenzung gegenüber anderen hyperplastischen Prozessen und selbst gegenüber geschwulstartigen Bildungen kaum mehr möglich. Partielle oder diffuse Hyperplasien vieler drüsiger Organe, elephantiastische Verdickungen mancher Körperteile, adenomatöse oder fibromatöse Polypen und zahlreiche andere Gewebswucherungen, die sowohl bei der chronischen Entzündung und Hyperplasie, wie bei den Tumoren und vielfach bei beiden abgehandelt werden, sind sprechende Beweise dafür, dass nach dieser Richtung hin jede Trennung dieser Prozesse unmöglich ist; und schliesslich findet sich das Hauptmerkmal der produktiven Entzündung, die gesteigerte Gewebsproliferation, bei der ganzen Gruppe der Tumoren in erhöhtem Masse wieder.

Wir stehen also einerseits vor der Schwierigkeit, dass die entzündliche Cirkulationsstörung selbst bei Erkrankungen, wo sie in ausgeprägtem Masse vorhanden ist, nicht das ganze Bild des krankhaften Zustandes ausmacht, sondern neben anderen Veränderungen auftritt (z. B. neben Degeneration von

Epithelien, Wucherung und Desquamation von solchen bei Katarrhen), also nicht die Erkrankung als solche vollkommen repräsentiert, sondern bloss einen Symptomenkomplex derselben, wenn auch den am meisten in die Augen fallenden, darstellt; anderseits, dass man sofort in ein weites, gar nicht mehr abzugrenzendes Gebiet gerät, sowie man den Begriff Entzündung nicht auf die Cirkulationsstörung beschränkt, sondern auf die Gesamtheit der am erkrankten Organe vor sich gehenden Veränderungen basieren will. Ein Ausweg liesse sich bloss dadurch finden, dass man als „Entzündung“ nicht die ganze Organerkrankung bezeichnet, sondern bloss den genannten Symptomenkomplex, und so den Entzündungsbegriff als Bezeichnung für Organerkrankungen aufgäbe; aber wir würden damit in Widerspruch mit der jetzt herrschenden Terminologie geraten; indes wollen wir den Thatsachen wenigstens insoferne gerecht werden, dass wir als „entzündlich“ bloss jene Erkrankungen anerkennen, bei denen die in den genannten Vorgängen sich zeigende Cirkulationsstörung einen wesentlichen Anteil nimmt.

Einige wenige Punkte sind es, auf welche ich Sie noch kurz hinweisen möchte; einmal darauf, dass es Organe giebt, an welchen wir von vorneherein nicht das Gesamtbild der entzündlichen Cirkulationsstörung erwarten dürfen, weil denselben ein Gefässapparat fehlt; das trifft zu für die Cornea und den Knorpel. Bei allen frischen Entzündungen der genannten Teile vermisst man naturgemäss die Hyperämie, während eine zellige Infiltration derselben von den Gefässen der Umgebung her sich oft in starkem Grade ausbildet.

In anderen Organen treten vom entzündlichen Symptomenkomplex manchmal nur die Hyperämie und die vermehrte Durchtränkung des Gewebes mit Lymphe hervor, während die zellige Infiltration fehlt oder gering ist. Das ist der Zustand des entzündlichen Ödems; teils ergreift dasselbe als sogenanntes kollaterales Ödem in grösserem oder geringerem Umkreis die Umgebung eines Entzündungsherdes, teils tritt es als Vorstadium des Endzündungsprozesses auf; in manchen Fällen endlich bleibt überhaupt der Prozess auf die stärkere seröse Durchtränkung des Gewebes beschränkt und gilt an den meisten Organen als verhältnismässig leichter Grad der Entzündung. In solchen Fällen ist die Unterscheidung darüber, ob ein Ödem entzündlichen oder nicht entzündlichen Ursprunges ist, d. h. durch Stauung oder hydrämische Blutbeschaffenheit bedingt wird, keineswegs leicht und manchmal gar nicht zu treffen; wir werden dieser Schwierigkeit auch beim Centralnervensystem begegnen, müssen aber an der Existenz eines, durch Entzündung bedingten Ödems als einer Entzündung mit rein seröser Exsudation festhalten.

Ein dritter Punkt betrifft die Heilung solcher Entzündungsvorgänge, welche einen Verlust von Gewebsteilen entweder zur Folge hatten, oder an einen solchen sich anschlossen; ersteres trifft z. B. bei tief greifenden Eiterungen oder auch starken parenchymatösen Degenerationen, letzteres bei

sogenannter entzündlicher Wundheilung zu. In allen diesen Fällen erfolgt die Heilung entweder durch Regeneration, d. h. Wiederersatz des verloren gegangenen Parenchyms, oder durch Granulation und Narbenbildung, indem sich junges Bindegewebe bildet, welches später zu einer Narbe wird. Auch die letztgenannten Vorgänge hat man als entzündliche bezeichnet, da man sie vielfach mit entzündlicher Cirkulationsstörung kombiniert findet; ihr Hauptmerkmal aber ist doch der Ersatz verloren gegangener Teile, und wir werden sie daher besser zu den reparativen Vorgängen zu zählen haben.

Indem wir dazu übergehen, das bisher Festgestellte auf das Centralnervensystem anzuwenden, müssen wir mit Rücksicht auf einen der oben berührten Punkte zunächst konstatieren, dass nach den anatomischen Verhältnissen im Central-Nervensystem die Möglichkeit der vollen Ausbildung aller Entzündungserscheinungen gegeben ist; das Nervensystem hat ein wohl entwickeltes, sogar sehr dichtes Gefässnetz. Ganz besonders trifft das für die Meningen zu, und thatsächlich finden wir auch an diesen die sämtlichen Formen der Entzündung in typischer Ausbildung wieder, welche wir an den serösen Häuten so vielfach beobachten: seröse, fibrinöse oder eiterige Exsudation in die zwischen den Blättern der weichen Häute vorhandenen Lymphräume, seröse oder zellige Infiltration ihres Gewebes selbst, anderseits auch produktive Prozesse, welche sich in chronischer Art, selbständig oder aus akuten Entzündungen heraus, entwickeln.

Im Nervenparenchym selbst kann zunächst eine stärkere seröse Infiltration vorkommen. In diesem Falle entsteht das entzündliche Ödem, welches hier, wie an anderen Organen, vom Stauungs-Ödem und hydrämischen Ödem unterschieden werden muss. Eine vermehrte Emigration von Leukocyten bewirkt eine zellige Infiltration, die sich zuerst in den adventitiellen und perivaskulären Lymphbahnen geltend macht, schliesslich aber auch die weitere Umgebung ergreifen kann, wobei sie meistens allerdings in dichteren Zügen dem Gefässverlauf folgt (Fig. 130); die zelligen Infiltrationen können selbst bis zu eiteriger Einschmelzung des Gewebes gesteigert sein. Die als entzündliche Cirkulationsstörung zu bezeichnenden Vorgänge mögen uns auch hier als Ausgangspunkt und Massstab für unsere weiteren Begriffsbestimmungen dienen.

Wir kommen nun zu der Frage, wie die einzelnen Elemente des Nervensystems sich zu dieser entzündlichen Cirkulationsstörung verhalten, und kehren damit gleichzeitig zu unseren oben unterschiedenen drei Hauptgruppen anatomischer Befunde zurück, welche wir als Grundlage sogenannter myelitischer Erkrankungen gefunden haben, und damit gleichzeitig auch zum Kernpunkt unserer Frage, unter welchen Umständen die Bezeichnung einer Erkrankung als „Myelitis“ berechtigt ist.

In eine erste Gruppe haben wir, wie Sie sich erinnern werden, solche Veränderungen zusammengefasst, welche durch Quellungs- und Degene-

rations-Zustände in den Nervenelementen gekennzeichnet sind (Fig. 129). Als Merkmal dieser erhöhten Durchtränkung werden wir die starke blasige Ausdehnung der Markscheiden, die Quellung des Gliagewebes, dessen homogene, glasige Umwandlung sowie die Ansammlung homogener Transsudatmassen bezeichnen dürfen, selbst wenn noch keine starke zellige Durchwanderung durch die Gefässwände die entzündliche Natur des ganzen Prozesses dokumentiert; es handelt sich also um Quellungszustände des Parenchyms mit Ausgang in Degeneration oder Zerfall desselben; dadurch können wir die Unterscheidung gegenüber jenen Fällen treffen, wo eine einfache Degeneration der Nervenelemente ohne entzündliche Cirkulationsstörung vorliegt; wir sind denselben schon bei den Strangdegenerationen (pag. 111 und 113) begegnet und wissen, dass sie aus den verschiedensten Ursachen entstehen und nicht zum geringsten Teil durch toxische oder infektiöse Stoffe hervorgerufen werden; auch haben wir schon erwähnt, dass solche Stoffe durch das Gefässsystem dem Rückenmark zugeführt werden und die Degeneration in ihrer Ausbreitung sogar dem Gefässapparat folgen kann. Entzündlich aber dürfen wir solche Zustände bloss dann nennen, wenn die Merkmale der entzündlichen Gefässalteration dabei vorhanden sind.

Wir kommen da auf zwei Möglichkeiten, welche wenigstens im Prinzip und theoretisch getrennt werden müssen. Wir wissen, dass durch vermehrte Durchtränkung, also Ödem des Nervenparenchyms, dessen Fasern und Zellen zur Quellung und Degeneration gebracht werden. Nun kann aber, genau wie bei degenerativen Prozessen an anderen Organen, dasjenige Agens, welches die entzündliche Transsudation hervorruft, also das Toxin oder das infektiöse Virus, neben der Gefässalteration auch direkt die Nervenelemente beeinflussen, deren Degeneration also nicht notwendig auf die seröse Durchtränkung und Quellung allein zurückgeführt werden muss; sie können sozusagen von zwei Seiten her, direkt durch das schädliche Agens und indirekt durch die von ihm veranlasste Gefässalteration lädiert werden.

Von den einfachen Degenerationen werden also die Zustände entzündlichen Ödems durch die gleichzeitigen Transsudationsvorgänge sich wenigstens in sehr ausgeprägten Fällen unterscheiden lassen; schwieriger ist die Differentialdiagnose zwischen entzündlichem und Stauungsödem einerseits, hydrämischen Ödemen anderseits, und hier wird man vielfach auf die etwa bekannten ursächlichen Momente der Erkrankung rekurrieren müssen, insbesondere darauf, ob die Veränderung sich im Rückenmark primär oder im Verlauf anderer, zu Stauung oder Hydrämie führender Prozesse eingestellt hat.

Viel klarer liegen die Verhältnisse bei unserer zweiten Gruppe anatomischer Befunde, jenen wo der Gefässapparat wie das Nervenparenchym

durch Auftreten einer kleinzelligen Infiltration leicht erkennbare Entzündungsmerkmale aufweisen (Fig. 130 und 131). Meistens lässt sich, wie gesagt, die Zellauswanderung in die Lymphscheiden der Gefässe und in das Gewebe schon an der Art erkennen, wie die Infiltrate um die Gefässe herum sich anordnen. Ausserdem darf ich Sie hier wohl noch einmal auf die alte Erfahrung hinweisen, dass bei akuten Entzündungen sich vorzugsweise solche Formen von Wanderzellen finden, wie sie auch im Blute in der Mehrzahl vorhanden sind, nämlich polymorph-kernige und mehrkernige Leukocyten, während bei chronischen Entzündungen einkernige Rundzellen überwiegen. Zu bemerken ist aber, dass die letzteren auch schon recht bald in grösserer Anzahl auftreten können.

Auch hier muss ich Sie auf einige verschiedene Kombinationen aufmerksam machen, welche in der Reihenfolge und dem gegenseitigen Verhältnisse der einzelnen Vorgänge denkbar sind: Neben der Infiltration des Gewebes findet sich oft, ja sogar meistens, eine Quellung und Degeneration in demselben, welche manchmal auf die Gegend der Infiltration beschränkt ist, in anderen Fällen aber über grosse Bezirke sich ausdehnt (Fig. 131). Nun kann auch hier die Degeneration der Nervenelemente durch Exsudatanhäufung bedingt sein; anderseits kann aber recht wohl auch die Degeneration die zuerst eintretende Erscheinung darstellen und erst im Anschluss an sie und durch dieselbe — durch den Reiz der Zerfallsmassen — die zellige Auswanderung hervorgerufen werden; endlich wird, wie bei der vorigen Gruppe, zu wiederholen sein, dass ein schädliches Agens beide Veränderungen, degenerative und cirkulatorische, selbständig und unabhängig von einander auszulösen im stande ist. Aus einander halten lassen sich diese einzelnen Wirkungen im gegebenen Falle durchaus nicht immer, aber es ist immerhin wichtig, von der Möglichkeit eines so komplizierten Zusammenwirkens sich eine Vorstellung zu bilden.

Wir kommen nun zur dritten Gruppe von Veränderungen, welche am meisten zu Differenzen und Erörterungen über ihre entzündliche oder nicht entzündliche Natur und zu eben so vielen Missverständnissen Veranlassung gegeben hat. Dieser Gruppe gehören jene Fälle an, in welchen die Entzündung ihren Ausgang in Erweichung genommen hat. Wir wollen uns zuerst noch einmal vor Augen führen, was mit dem Namen „Erweichung" gemeint ist und müssen da zwei Dinge auseinanderhalten. „Erweichung" besagt zunächst nichts weiteres, als die Verflüssigung des Gewebes, also den Zerfall desselben unter Wasseraufnahme, die Colliquationsnekrose (vergl. pag. 220). Eine solche kann auch im Gefolge einer Myelitis zu stande kommen, wenn schliesslich die überstarke Quellung des Gewebes einen Zerfall desselben zur Folge hat; dann liegt eine entzündliche Erweichung, d. h. eine Erweichung des entzündeten Gewebes vor. Wir haben aber schon ausführlich erörtert, dass eine Erweichung auch auf anderem Wege, z. B. durch einfache Blutsperre, zu stande

kommen kann (pag. 220 ff.). In solchem Falle ist sie der Ausdruck einer Gewebsnekrose, welche nicht durch eine vorausgegangene Entzündung, sondern direkt durch Ischämie hervorgerufen wurde und also ein vorher normales Gewebe betroffen hat.

Dieser Unterschied wird in noch grösserer Klarheit hervortreten, wenn wir die entsprechenden Verhältnisse am Gehirn zum Vergleich heranziehen. Durch Verlegung der Arteria fossae Sylvii oder anderer Arterienäste des Gehirns kommt es zur Bildung eines Erweichungsherdes, einer Encephalomalacie und niemand wird eine solche als „Encephalitis“, als Entzündung des Gehirns bezeichnen; folgerichtig sollte man daher auch nicht von Myelitis sprechen, wenn die Erweichung nicht aus dem Entzündungsprozess heraus sich entwickelt hat, sondern durch Trauma oder arterielle Blutsperre zu stande kam, wenigstens nicht vom Standpunkte des Klinikers und im allgemein gebräuchlichen Sinne.

An jede Erweichung, auch an die ischämischen Formen derselben, schliesst sich aber — und das ist der zweite Punkt, auf den ich Sie hinweisen muss — sehr bald eine Durchsetzung des Herdes mit grösseren Wanderzellen an, welche einerseits Resorptionsprozessen dienen, zu Körnchenzellen (pag. 224) werden, anderseits durch Gewebsneubildung zur Entstehung einer Narbe oder doch einer, den Herd einkapselnden Cyste führen. Diese Zellen sind wahrscheinlich zum grossen Teil amöboide Abkömmlinge gewucherter Bindegewebszellen. Eine ausführliche Darlegung dieser Verhältnisse haben wir schon in der siebenten Vorlesung gegeben.

Sowie eine Myelitis ihren Ausgang in eine Erweichung des Gewebes genommen hat, findet sich in dem letzteren das nämliche Bild wie auch bei anderen Formen der Erweichung, d. h. eine dichte Durchsetzung des Herdes mit grossen Wanderzellen, respektive Körnchenzellen; dabei kann freilich, wenn die Entzündungserscheinungen fortdauern, noch eine kleinzellige Infiltration, besonders um die Gefässe herum, bestehen. Im grossen und ganzen aber pflegt ein sicher wahrnehmbarer Unterschied zwischen entzündlicher und anderweitig entstandener Erweichung nicht oder doch nicht auf die Dauer vorhanden zu sein.

Wie müssen wir nun diese, an die Gewebsverflüssigung sich anschliessende Infiltration mit Körnchenzellen auffassen? Sicher ist das Auftreten dieser Zellen, wenn nicht schon früher ein entzündlicher Prozess vorhanden war, jedenfalls jetzt mit mässig intensiven entzündlichen Alterationen verbunden, welche sich besonders anfangs durch starke Emigration von Leukocyten, Hyperämie und vermehrte Transsudation zu erkennen geben. Es schliesst sich also an die Erweichung des Gewebes ein leicht entzündlicher Zustand an, den man als sekundären bezeichnen könnte; aber die Zellen, welche hier in das Gewebe eingelagert werden, sind nur zum Teil hämatogene Leukocyten, zum grossen Teil wanderungsfähige Granulationszellen, d. h. Abkömmlinge fixer Gewebszellen der Umgebung. Teils dienen sie der Resorption (pag. 224),

teils der Bindegewebsneubildung, welche vom Rande her einsetzt, sowie die Entzündung oder der die Erweichung einleitende Gewebszerfall einigermassen ihren Abschluss erreicht haben. Den ganzen Prozess muss man also der Hauptsache nach eher als reparatorischen auffassen, d. h. als solchen, der einerseits die Wegschaffung zerfallenen Materials, anderseits den Ersatz desselben durch junges Gewebe zur Folge hat; er ist also den produktiven und Heilungsvorgängen anzureihen.

Will man aber doch die der Gewebsverflüssigung folgende, grosszellige Infiltration als Entzündung bezeichnen, so könnte man zwei Fälle unterscheiden: Fälle von primärer Entzündung, welche eine Erweichung des Markes und dadurch wieder neuerdings entzündliche Prozesse, aber in Form einer grosszelligen Infiltration im Gefolge hat, und Fälle von primärer Erweichung, d. h. anämischer (oder traumatischer) Kolliquationsnekrose mit sekundärer Entzündung, eben jener grosszelligen Infiltration. Sie können sich aber leicht denken, dass so scharfe Unterscheidungen in praxi kaum durchzuführen sind; worauf es uns ankommt, das ist bloss die richtige Vorstellung über die verschiedenen Möglichkeiten, wie das anatomische Bild sich entwickeln kann; wir finden auch hier, wie wir schon bei der Einleitung zu diesem Abschnitte gesagt haben, ein allmähliches Ausklingen des Entzündungsprozesses und Übergang desselben in Zustände vorwiegend reparatorischer und hyperplastischer Art.

Mit den letztgenannten Vorgängen sind wir auf die Ausgänge gekommen, welche die akute Myelitis nehmen kann, und haben auch den einen derselben, den in Erweichung und Narbenbildung bereits erörtert. Im einzelnen gilt hier alles, was ich Ihnen seinerzeit in dem Kapitel über die Erweichung mitgeteilt habe; was hier noch nachzutragen ist, das sind die Ausgänge der Quellungs- und Degenerationszustände und jener Infiltrationen, die nicht bis zur Erweichung des Gewebes fortschreiten.

Schon früher, bei den sekundären und primären Degenerationen haben wir vielfach eine Wucherung der Neuroglia kennen gelernt, ohne irgend einer Notwendigkeit zu begegnen, diesen offenbar sekundären Prozess mit entzündlichen oder anderen besonders gearteten Vorgängen in Parallele zu setzen; sie stellt einfach einen reparatorischen Vorgang dar, welcher zur Ausfüllung des Raumes dient, der durch Zugrundegehen von Parenchym frei geworden war. Bis jetzt haben wir auch keinen Grund gehabt, irgendwo an eine primäre Gliawucherung, etwa im Sinne eines primären interstitiellen Entzündungsprozesses zu denken, werden aber mit dieser Frage bei der chronischen Myelitis noch einmal zu thun haben. Wenn durch entzündliche Quellung oder Degeneration (Gruppe I) Nervenparenchym zu Grunde geht so stellt sich auch hier ein Ersatz durch Gliagewebe ein, das bei seiner Wucherung eine leichte Vermehrung seiner Kerne aufweisen kann, im wesentlichen aber durch Fasernenbildung gekennzeichnet ist; das Gleiche wird der

Fall sein, wenn bei zelliger Infiltration des Gewebes Nervenelemente zu Grunde gingen. In diesen Fällen finden wir also eine sekundäre Gliose, in den mit totaler Erweichung einhergehenden dagegen eine Narbenbildung — entsprechend einem allgemeinen Gesetze, das wir schon früher formuliert haben (pag. 227). In jedem Falle aber werden die Residuen des Prozesses, die sklerotischen oder narbigen Partien, in unregelmässig fleckiger Weise verteilt sein, entsprechend der Verteilung, in welcher auch der entzündliche Prozess sich etabliert hatte; sie stehen dadurch im Gegensatz zu den strangförmigen Degenerationen, welche wir in den ersten Vorlesungen kennen gelernt haben. Wo der Prozess sich etwa nur in der Umgebung der Gefässe mit einiger Intensität geltend machte, werden wir die sklerotischen Herde auch um diese lokalisiert finden, also das Bild einer perivaskulären Sklerose vor uns haben. Ausser der Sklerose oder den Narben finden sich vielfach noch Residuen anderer Art: Blutpigment, Körnchenzellen und Fettkörnchenhaufen in den Gefässscheiden, hyaline Körper, Corpora amylacea u. a.

Darf ich nun das bisher Erörterte noch einmal in wenigen Sätzen zusammenfassen, so könnte ich Folgendes sagen:

Nehmen wir das Vorhandensein einer entzündlichen Cirkulationsstörung im Rückenmark als Kriterium an für die Bezeichnung eines Prozesses als Myelitis, so gelangen wir dazu, den Begriff derselben viel enger zu fassen, als es in der Klinik gewöhnlich geschieht. Ein grosser Teil von dem, was man hier noch zur Myelitis rechnet, erweist sich von diesem Standpunkt aus als einfache Degeneration, wobei eigentlich entzündliche Störungen vollkommen fehlen können; in anderen Fällen handelt es sich um entzündliche Ödeme mit daraus folgender Degeneration von Nervenelementen, in wieder anderen um das typische Bild entzündlicher Infiltration; als Ausgang solcher Prozesse kann sich eine Erweichung des Gewebes einstellen, die man dann als entzündliche zu bezeichnen berechtigt ist. Man darf aber nicht vergessen, dass das vollkommene Bild der Erweichung auch ohne alle vorausgehende Entzündung auf anderem Wege, durch Verschluss von Arterien oder auch traumatische Einflüsse zu stande kommen kann, und in diesen Fällen nicht zur Myelitis im strengen Sinne des Wortes gerechnet werden darf. Dass bei diesem Versuch, die einzelnen Vorgänge aus einander zu halten, der Kliniker uns nicht folgen kann, da ja die Gesamtheit der klinischen Symptome keineswegs immer einen Hinweis auf sie bietet, darf uns nicht darin irre machen, an unserer Auffassung festzuhalten; denn bei allen Erkrankungen, deren anatomisches Substrat bekannt ist, bestimmt dieses und nicht der Symptomenkomplex den Krankheitsbegriff.

Vorlesung XI.

Akute Myelitis (Fortsetzung).

Inhalt: Myelitis transversa. — Anatomische Befunde. — Klinisches. — Sekundäre Degenerationen. — Folgeerscheinungen: Cystitis, Pyelitis, Decubitus. — Ätiologie. — Ausgang in stationäre Formen (pag. 274—277).

Besondere Formen der Myelitis. I. Die Meningomyelitis. — Epidemische Cerebro-spinalmeningitis. — Gonorrhoische Myelitis und Meningitis (pag. 277—280).

II. Die Poliomyelitis. — Poliomyelitis anterior. — Klinisches. — Erste anatomische Befunde. — Anschauung Charcots. — Befunde von interstitieller Entzündung. — Atrophie des Vorderhorns und sklerotische Herde. — Histologische Veränderungen. — Atrophie der Ganglienzellen. — Interstitielle Prozesse. — Blutversorgung des Vorderhorns. — Die Poliomyelitis anterior als vaskuläre Erkrankung. — Möglichkeit einer primären Alteration der Ganglienzellen. — Ätiologisches. — Die Poliomyelitis als Teilerscheinung einer infektiösen Myelitis. — Polio-encephalitis und akute Erkrankungen der Medulla oblongata als analoge Erkrankungen (pag. 280—293).

Andere Formen von Poliomyelitis; centrale Myelitis. — Landrysche Paralyse. — Positive und negative anatomische Befunde. — Ätiologie. — Funktionelle Störung. — Myelitis bei Lyssa (pag. 294—299).

M. H.! Als allgemeinen Repräsentanten der Erkrankung, mit deren Untersuchung wir in der vorigen Vorlesung begonnen haben, können wir die Myelitis transversa betrachten, welche den ganzen Rückenmarksquerschnitt, stärker allerdings noch die weisse als die graue Substanz zu befallen pflegt, und je nach der Höhe ihres Sitzes als Myelitis cervicalis, Myelitis dorsalis und Myelitis lumbalis auftritt; am häufigsten ist das untere Brustmark Sitz der Erkrankung. Bald ist ein einziger grösserer Herd vorhanden, bald zeigt sich die Erkrankung aus mehreren kleineren Herden zusammengesetzt, welche später konfluieren können. Die kleineren Herde der weissen Substanz zeigen manchmal eine ausgesprochen keilförmige Gestalt und zwar in einer Lage, dass die Basis des Keiles der Rückenmarksperipherie anliegt, seine Spitze aber nach innen gerichtet ist. Innerhalb des einzelnen Herdes kann nun die mikroskopische Untersuchung

die Prozesse nachweisen, welche wir im Vorhergehenden betrachtet haben (pag. 256 ff.). Es können sich wesentlich die Erscheinungen der parenchymatösen Degeneration mit Quellungsprozessen, oder ausgesprochen vaskuläre Veränderungen vorfinden oder auch ein Ausgang der Entzündungsprozesse in Erweichung, mit oder ohne Blutungen, sich entwickelt haben.

Der myelitische Symptomenkomplex entspricht dem diffusen, unsystematischen Charakter der Erkrankung und kann alle Qualitäten der Rückenmarksthätigkeit betreffen; bloss sind die Erscheinungen nach den Segmenten des Rückenmarks, welche Sitz der Erkrankung sind, verschieden lokalisiert. In der motorischen Sphäre treten Lähmungserscheinungen in Form von Paraplegie, motorischen Reizerscheinungen, Zuckungen, Zittern, Steifigkeit der gelähmten Muskeln, ferner ataktischer Störungen, in der sensiblen Sphäre treten Reizerscheinungen (Ameisenkriechen u. a.), Herabsetzung der Sensibilität, Analgesie, vollständige Anästhesie, in anderen Fällen Hyperästhesie, dagegen fast nie Schmerzempfindungen auf. Dazu kommen Störungen in der Reflexerregbarkeit, teils Erhöhung, teils Herabsetzung der Hautreflexe und Sehnenreflexe, Störungen in der Blasen- und Mastdarmfunktion, Blasenlähmung, Retentio urinae oder Lähmung der Sphinkteren, endlich trophische Störungen in den gelähmten Muskeln und in der Haut (Decubitus), sowie Ödeme und Anomalien in der Schweisssekretion. Das ganze Krankheitsbild entwickelt sich im Laufe von einigen Tagen oder einigen Wochen, selbst schon innerhalb eines Tages.

Selten kommt es vor, dass nach längerer oder kürzerer Zeit die Erkrankung neue Abschnitte des Markes nach oben oder nach unten von dem ersten Herde befällt, dagegen schliessen sich regelmässig an die Ausbildung der Querläsion sekundäre Degenerationen in aufsteigender und in absteigender Richtung an, deren Ausdehnung je nach der des myelitischen Herdes schwankt. Durch Übergreifen des Prozesses auf den obersten Halsteil des Markes kann rasch ein tödlicher Ausgang erfolgen. Der Verlauf der Erkrankung ist keineswegs gleichmässig, sondern meistens von Stillständen oder doch Besserungen unterbrochen und kann sich so über Monate hinziehen. In den meisten Fällen stellt sich infolge der Blasenstörung nach kürzerer oder längerer Zeit eine Cystitis ein, von welcher aus sich eine Pyelitis und Pyelonephritis entwickelt, die nicht selten unmittelbare Todesursache wird. In anderen Fällen entwickelt sich von der Pyelonephritis oder von einem Decubitus aus rasch eine allgemeine Blutinfektion, manchmal sogar eine sekundäre Caries der Wirbelsäule.

In Hinsicht auf die Ätiologie der transversalen Myelitis ist dem früher (pag. 263) gesagten nur wenig hinzuzufügen; es ergiebt sich daraus von selbst, dass die einzelnen pathologischen Prozesse sehr verschiedenen Ursprunges und nur zum Teil direkte Wirkungen äusserer, Entzündung erregender Einflüsse sind (pag. 273). Soweit das der Fall ist, werden wir infektiösen

und infektiös-toxischen Krankheitsursachen die Hauptrolle zusprechen dürfen; dem entsprechend findet man auch die akute Myelitis vielfach als Begleiterscheinung oder Nachkrankheit bei Scharlach, Masern, Typhus, Variola, Diphtherie, Puerperalfieber, Gonorrhoe und anderen Infektionen; zum grossen Teil handelt es sich wohl, worauf wenigstens die oben erwähnten Tierversuche hindeuten, mehr um die Wirkung toxischer Bakterienprodukte als um solche der Bakterien selbst. Im ganzen und grossen dürfen wir also die Erkrankung wohl als hämatogene, auf dem Blutwege dem Rückenmark zugeführte betrachten. Das trifft wohl auch auf die Fälle zu, in welchen ein Ausgangspunkt für die Myelitis in Form einer vorhergehenden anderweitigen Infektionskrankheit nicht gegeben erscheint, die sogenannten rheumatische Formen, für deren Entstehung auch Erkältungen eine grosse Rolle zugesprochen wird.

Zum Schluss noch ein paar Worte über die anatomischen Veränderungen bei den zur Heilung gelangenden Fällen der transversalen Myelitis. Dass leichte Formen derselben in Heilung mit Wiederherstellung der Funktion ausgehen können, ist nach dem anatomischen Befunde vollkommen erklärlich, wenn wir annehmen, dass es sich dabei eben bloss um leichte Quellungs- und Infiltrationszustände gehandelt haben kann, die sich wieder vollkommen zurückzubilden im stande sind. Innerhalb bestimmter Grenzen mag auch eine gewisse Regeneration von Nervenfasern zu stande kommen, doch hat eine solche, soviel wir bis jetzt wissen, keinesfalls eine grössere Bedeutung. In allen Fällen schwerer Erkrankung, besonders in solchen mit Erweichung des Gewebes, müssen Ausfallserscheinungen zurückbleiben und die Heilung ist dann nur ein Stillstand des Prozesses, der sich dadurch dokumentiert, dass die Erscheinungen einer progressiven Tendenz ermangeln. Wir kommen damit schon näher an das Gebiet der chronischen Myelitis, welchem wir später eine eigene Vorlesung widmen müssen.

Es ist ohne weiteres einleuchtend, dass ein so vielseitiges Symptomenbild, wie es der Myelitis zukommt, auch mehr oder weniger vielgestaltig und wechselnd in den einzelnen Fällen sein wird, je nachdem die Störungen in dieser oder jener Sphäre stärker hervortreten, dieses oder jenes Centrum, diese oder jene Leitungsbahn mehr ergriffen ist. In dieser Weise können auch Lokalisationen des myelitischen Prozesses auf bestimmte Rückenmarksbezirke zu stande kommen, welche eigene, in sich geschlossene Krankheitsbilder bewirken, und klinisch meist unter eigenen Namen geführt werden, anatomisch aber und ihrem Wesen nach nur besondere Varianten ein und desselben Krankheitstypus darstellen.

Zum grossen Teil lassen die verschiedenen Lokalisationen des Prozesses sich nach Gefässbezirken abgrenzen. Die gewöhnlichen Formen der Myelitis, welche wesentlich die weisse Substanz des Rückenmarks zu ergreifen pflegen, und daher auch als Leukomyelitis bezeichnet wurden, fallen in das Gebiet

der Vasocorona, welches direkt von den Meningen her in die Marksubstanz einstrahlt (pag. 229). Unter ihnen nimmt wieder die Meningo-myelitis, welche sich im allgemeinen auf die weichen Häute und die Randpartien des Rückenmarks beschränkt, eine besondere Stellung ein. Von dem Gefässgebiet der Vasocorona unterscheidet man jenes der vorderen Spinalarterie, welches in erster Linie in den Vorderhörnern, dann aber auch über den grössten Teil der übrigen grauen Substanz seine Ausbreitung findet. Ent-

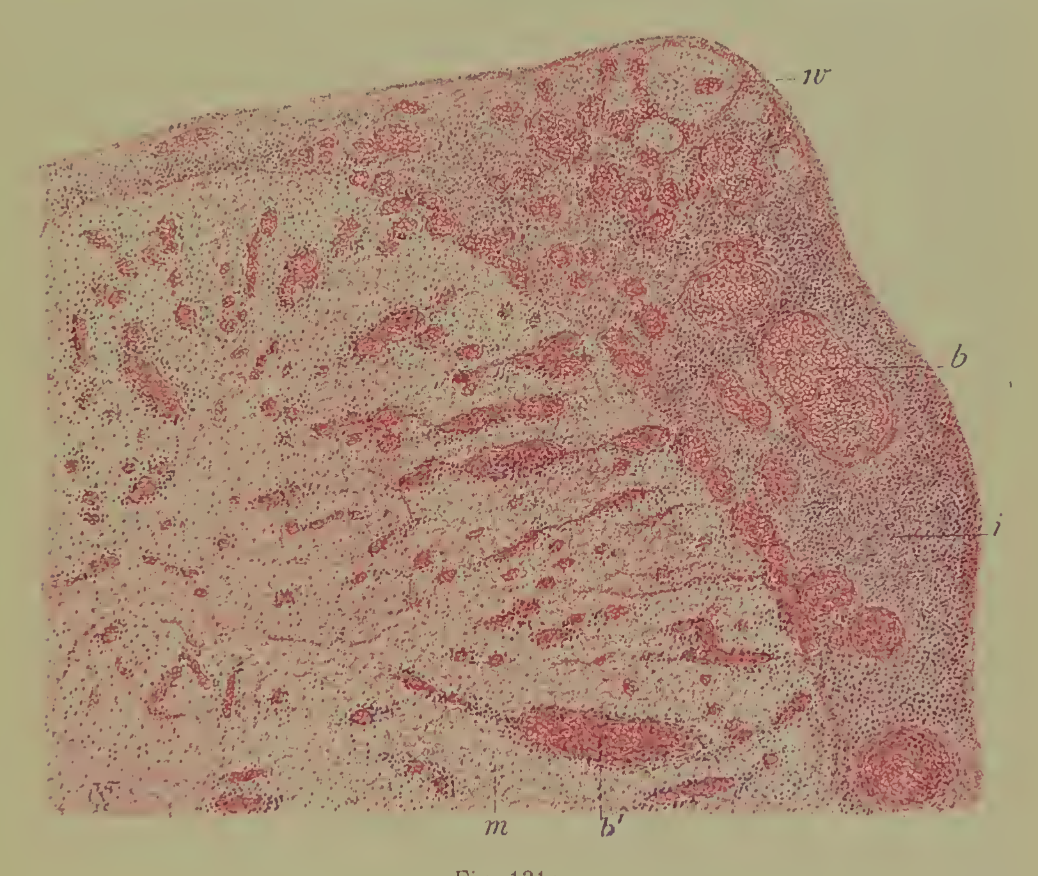


Fig. 131a.

Akute Meningitis und Myelitis; infiltrierende Form ($\frac{50}{1}$).

m Marksubstanz, rechts und oben von den stark infiltrierten Meningen bekleidet. *w* in letzteren eingeschlossene Wurzeln. *b*, *b'* Blutgefässe, stark gefüllt und von Infiltraten umgeben.

zündungen, welche im Bereich dieses Gebietes ihre Lokalisation haben, werden als Poliomyelitis oder auch centrale Myelitis den ersteren Formen gegenübergestellt. Tritt endlich ein Entzündungsprozess, ohne sich in bestimmter Weise an eines der beiden Gefässgebiete zu halten, in zahlreichen, meist kleineren, zerstreuten Herden auf, so wird er als disseminierte Myelitis bezeichnet.

1. Die Meningo-myelitis.

Die gleichzeitige entzündliche Affektion der Randpartien des Rückenmarks und seiner Meningen entsteht nur in den selteneren Fällen von der

Rückenmarkssubstanz her, indem von dieser die Entzündung nach aussen fortschreitet und in den weichen Häuten eine grössere Ausbreitung findet; häufiger greift der Prozess von den Meningen her auf die Rückenmarkssubstanz über, oder es wird der Infektionsstoff mit dem Blut der meningealen Gefässe beiden gleichzeitig zugeführt, was in der Gefässanordnung am und im Rückenmark seine Begründung findet.

Die in die weisse Substanz eindringenden Arterienäste sind unmittelbare Zweige der meningealen Gefässe, lassen sich aber nach der Länge ihres Verlaufes in zwei Gruppen unterscheiden: in längere Äste, welche in die tieferen Teile des Markes bis zur grauen Substanz vordringen, und kürzere Gefässe, die sich schon in den oberflächlichen Partien aufspalten. Soweit nun in Fällen von Meningomyelitis die weisse Substanz nicht auf dem Wege der Kontiguität von den Meningen ergriffen wird, kann man in ihnen den Ausdruck einer gleichzeitigen Ausbreitung der Entzündung in den Gefässen der Meningen und ihren oberflächlichen intramedullären Ästen erblicken, wobei es nach dem Gesagten sich von selbst ergiebt, dass gelegentlich auch im Bereich der tiefer eindringenden Gefässe einzelne Herde auftreten können.

Am häufigsten stellen solche Formen sich unter dem Bilde einer akuten serösen, fibrinösen oder eitrigen Entzündung der weichen Häute des Rückenmarks dar, wie sie auf traumatischem Wege durch Verletzungen und Wundinfektionen, im Anschluss an entzündliche Prozesse der Dura und Caries der Wirbelsäule, als metastatische Entzündung bei verschiedenen Infektionskrankheiten, Pneumonie, Scharlach, Endokarditis, akutem Gelenkrheumatismus, Blutinfektionen u. a. zu stande kommen; in manchen Fällen ist eine eitrige Meningitis spinalis von der Schädelhöhle her auf das Rückenmark fortgeleitet. In typischer Ausbildung findet sich endlich eine solche als Teilerscheinung der epidemisch auftretenden Meningitis cerebrospinalis, als deren Erreger in den meisten Fällen der Fränkelsche Diplokokkus, aber auch andere Bakterien gefunden wurden.

Wie bei anderen eiterigen Formen der Meningitis zeigen sich auch hier die Meningen, und zwar am Rückenmark besonders an der dorsalen Seite und oft am stärksten im Lumbalteil, durch ein sulziges oder rein eitriges Exsudat getrübt, stark gerötet, nicht selten auch mit kleinen Blutungen durchsetzt. In dem Subarachnoidealraum findet sich eine reichliche Menge mehr oder weniger eitrig getrübter Flüssigkeit oder auch reinen Eiters. Neben diesem Ihnen wohlbekannten Bilde lässt sich aber so gut wie immer auch eine Beteiligung der Rückenmarkssubstanz nachweisen; nur zeigt der Prozess hier fast niemals einen eigentlich eitrigen Charakter.

In dem klinischen Krankheitsbild sind meistens die Erscheinungen von Seite des Gehirns so sehr vorherrschend, dass die vom Rückenmark und seinen Häuten bedingten Symptome verhältnismässig zurücktreten. Eine wichtige Stelle nimmt unter ihnen die Reizung der im Exsudat ein-

gebetteten und vielfach auch infiltrierten Wurzeln ein. Hieher gehören vor allem die von Brust und Rumpf in die Extremitäten ausstrahlenden Schmerzen, der Rückenschmerz, die Hyperästhesie, die zum Teil reflektorischen Muskelkrämpfe, die Muskelsteifigkeit, die Reflexerhöhung. Dagegen dürfen vielleicht die sich manchmal einstellenden Extremitätenlähmungen und Lähmungen der Blase auf die Beteiligung der Rückenmarkssubstanz selbst bezogen werden.

Aber auch schon in weniger hochgradigen Fällen, wo weder nach dem Krankheitsverlauf, noch nach dem makroskopischen Aussehen des Rückenmarks eine stärkere Beteiligung desselben zu erwarten war, zeigen sich in den Randpartien des Markes oder selbst in tieferen Abschnitten seiner Substanz Quellungserscheinungen an einzelnen oder an Gruppen von Nervenfasern, die um so mehr als Zeichen eines entzündlichen Ödems zu deuten sind, als auch die Neuroglia oft eine deutliche Quellung aufweist. Anderseits finden sich nicht selten kleinzellige Infiltrate, welche entweder die Randpartien des Rückenmarks in diffuser Weise durchsetzen oder in Form länglicher Züge den ins Rückenmark einstrahlenden Gefässen folgen; sie durchsetzen nicht selten deren Wand und Lymphscheide mit dichten Zellmassen und können selbst Thrombose an den kleinen Gefässen zur Folge haben. Namentlich im letzteren Falle stellen sich auch stärkere Veränderungen ein, welche im Auftreten von Blutungen und Erweichungsherden, selbst bis in die graue Substanz hinein, bestehen.

An die Meningo-myelitis reihen wir am besten eine Erkrankung an, für welche nach den Untersuchungen der letzten Jahre eine besondere Ätiologie in Betracht zu kommen scheint; es ist das die gonorrhoische Infektion, an welche in einzelnen Fällen sehr rasch myelitische Erscheinungen sich anschliessen. Anatomisch entsprechen diese Formen entweder dem Bilde einer reinen Meningitis, ohne Beteiligung des Markes, oder dem einer ausgeprägten Meningo-myelitis; seltener stellen sich multiple, disseminierte Herde im Rückenmark ein. Was die histologische Form der Markalteration betrifft, so handelte es sich in den wenigen genau untersuchten Fällen vorzugsweise um Erscheinungen, die wir oben der parenchymatösen Entzündung zugerechnet haben. Bis jetzt hat sich indes die namentlich von v. Leyden vertretene Anschauung von dem gonorrhoischen Ursprung mancher Myelitiden noch nicht allgemein Bahn brechen können; wenn auch das zeitliche Zusammentreffen beider Erkrankungen in geringen Abständen dafür spricht, die nach Gonorrhoe beobachtete Myelitis den gonorrhoischen Gelenkaffektionen und Endokarditisfällen anzureihen, so wird doch anderseits geltend gemacht, dass es bisher noch in keinem Falle gelungen ist, den Nachweis von Gonokokken im Rückenmark oder seinen Hüllen zu führen, ein Nachweis, welcher freilich auch für den grössten Teil der übrigen postgonorrhoischen Affektionen noch aussteht. Vielleicht ist es wahrscheinlicher, dass der Zusammenhang der Myelitis mit der Gonorrhoe ein indirekter

ist, dass durch die gonorrhoische Affektion der Boden für die Entwickelung von sekundären Infektion mit anderen Eitererregern vorbereitet wird; möglicherweise sind auch die hauptsächlichsten anatomischen Veränderungen des letzteren vorzugsweise durch *toxische Produkte* hervorgerufen.

2. Die Poliomyelitis.

Von den Entzündungen der grauen Rückenmarkssubstanz betrachten wie zuerst diejenige, welche man gewöhnlich als *Poliomyelitis anterior* oder *infantile Spinalparalyse*, seltener als *essentielle Kinderlähmung*, auch *Tephromyelitis anterior* bezeichnet. Von allen Formen akuter Myelitis weist dieselbe am schärfsten eine Lokalisation auf ein bestimmtes Gebiet des Rückenmarkes auf, und erhält vermöge derselben geradezu den Charakter einer *Systemerkrankung* entzündlichen Ursprungs. Mit grosser Bestimmtheit weisen bei ihr die Krankheitserscheinungen auf das Vorhandensein einer *Allgemeininfektion* des Körpers mit spezieller Lokalisation auf das Gebiet der *Vorderhörner* hin. Fast ausschliesslich im frühen Kindesalter, am häufigsten im ersten bis vierten Lebensjahre auftretend, beginnt die Erkrankung mit fieberhaften *Allgemeinerscheinungen*, welche nicht selten von Konvulsionen, Somnolenz und anderen schweren nervösen Symptomen begleitet sind, ja sogar in schweres *Coma* ausgehen können. Während dieser, meist nur kurze Zeit, ein oder einige Tage dauernden, fieberhaften *Initialperiode* treten als wichtigste Erscheinung *Lähmungen* auf, welche sich rasch über grosse Körpergebiete, selbst alle vier Extremitäten ausdehnen. Im weiteren Verlauf geht nun die Lähmung zum grössten Teil wieder zurück, bleibt aber meist in bestimmten Muskelgebieten einer Extremität *dauernd* bestehen; nach ihrem klinischen Charakter zeigt dieselbe sich als *schlaffe Lähmung* mit Entartungsreaktion; an dieselbe schliessen sich *Atrophie* und in späteren Stadien noch weitere sekundäre Veränderungen am Körper an: *Deformationen*, von denen namentlich der *Pes varus* und *Pes varo-equinus*, *Plattfuss* und *Verklumpung der Hände* erwähnt seien. Ihren Grund haben die Deformationen zum Teil in der Wirkung nicht gelähmter Antagonisten, zum Teil einfach in der Wirkung der Schwere, welche infolge der Parese bestimmter Muskeln zu bleibender abnormer Stellung von Extremitäten und Anpassung des weiteren Wachstums an dieselbe führt. Durch partielle Lähmungen von *Rückenmuskeln* können auch Verbiegungen der Wirbelsäule, *Skoliosen* und *Kyphosen*, an den Extremitäten ausserdem noch Schlottergelenke zur Ausbildung kommen; die paretische Extremität bleibt in ihrem ganzen Wachstum zurück und meistens um einige Centimeter kürzer als die normale; die Knochen und auch die Gefässe sind hypoplastisch, bloss das Fettpolster nimmt manchmal unverhältnismässig zu.

Das klinische Bild der Poliomyelitis anterior lässt also keinen Zweifel übrig, dass bei dieser Erkrankung speziell die *motorischen Gebiete* des

Rückenmarkes und die von ihnen abhängigen motorischen Anteile der peripheren Nerven, in der Folge auch die Muskeln und andere Teile des Bewegungsapparates betroffen sind; thatsächlich ergaben auch gleich die ersten, von französischen Forschern ausgeführten anatomischen Untersuchungen die zu erwartende Läsion im Gebiet der Vorderhörner: eine Atrophie derselben mit Abnahme ihrer Ganglienzellen neben einer Sklerose des interstitiellen Gewebes, ein Befund, mit welchem die pathologische Anatomie der Krankheit in groben Zügen festgestellt war. (Fig. 132, 133.) Durch die Atrophie der Ganglienzellen erklärte Charcot, gestützt auf das Zusammentreffen beider Veränderungen bei einer anderen Erkrankung, der schon besprochenen progressiven spinalen Muskelatrophie (pag. 208), die Atrophie der Muskeln; er nahm eine Alteration der motorischen Ganglienzellen als das erste und wesentlichste Moment der Erkrankung an; das die letztere auslösende Virus wirkt seiner Ansicht zufolge zunächst auf die Nervenzellen und hat eine Degeneration dieser letzteren zur Folge; die Atrophie und Schrumpfung der Vorderhörner und die Wucherung des Zwischengewebes in denselben stellen sekundäre, durch die Zellalteration bedingte Erscheinungen dar.

Fig. 131b.

Arterien des Rückenmarks. (Nach Obersteiner.)

Spa Art. spin. ant. *sc* Arteria sulco-commissuralis, *an* deren anastomosierender Ast; *d* Ast zur Clarkeschen Säule; *Fp* Art. fiss. posterioris. *if* A. interfunicularis. *cp* A. cornu posterioris. *rp* A. radicum posteriorum. *Rp* hintere Wurzel. *Spp* A. spin. posterior. *la*, *lm*, *lp* A. lateralis anterior, media und posterior. *Ra* A. radicum anteriorum.

In diesem letzteren Punkt blieb aber die Charcotsche Anschauung nicht unwidersprochen; ziemlich bald trat ihr eine Ansicht entgegen, welche die Poliomyelitis nicht als primäre Läsion der Ganglienzellen anerkennt, sondern einen Entzündungsprozess im Bereich der Vorderhörner voraussetzt, der mit Hyperämie, Exsudation und Infiltration des Gewebes einhergehen und erst dadurch einen Untergang oder doch eine Schädigung der Ganglienzellen mit sich bringen soll. Damit waren die beiden Möglichkeiten in Diskussion gestellt, welche für das Zustandekommen der akuten Kinderlähmung in Betracht kommen: einerseits ein parenchymatöser Prozess, bestehend in primärer Alteration der Ganglienzellen, welche von einer sekundären Degeneration der von ihnen ausgehenden Nervenfasern und unter Umständen auch Veränderungen am Gefässapparat und Infiltration des Gewebes gefolgt sein kann; anderseits ein echter interstitieller, d. h. vom

Gefässapparat ausgehender, *infiltrativer Entzündungsprozess*, wobei die Läsion der Ganglienzellen als Teilerscheinung sekundärer Art aufgefasst wird.

Um die eben berührte Frage bewegen sich auch alle in der Folge über die pathologische Anatomie der Poliomyelitis anterior angestellten Untersuchungen bis in die neueste Zeit hinein, ohne dass bisher eine sichere Entscheidung für alle Fälle getroffen worden wäre. Indem wir dieser Frage nachgehen, werden wir uns auch am besten über die Einzelheiten der pathologischen Veränderungen orientieren, welche der uns heute beschäftigenden Erkrankung zu Grunde liegen. Die Schwierigkeiten dieser Frage liegen zum grossen Teil darin, dass nur sehr spärlich anatomisches Material von *frischen* Fällen der Erkrankung vorliegt, da bekanntermassen die Poliomyelitis an sich nicht zum Tode führt und daher nur durch Komplikation mit Erkrankungen anderer Organe gelegentlich Fälle mit kurzer Verlaufsdauer zur Sektion kommen. Im allgemeinen ist man daher auf die Befunde an alten, seit längerer Zeit abgelaufenen Fällen angewiesen, bei welchen die Erkrankung Monate, Jahre und selbst Jahrzehnte zurückliegt, und nur mehr die Residuen derselben vorhanden sind; Fälle, welche bloss einige *Wochen* zurückdatieren, sind schon ziemliche Seltenheiten. In manchen der alten Fälle findet man nun, meist in der Gegend der Halsanschwellung oder der Lendenanschwellung, die eine Hälfte des Rückenmarkes deutlich schmäler, wie die andere Seite (Fig. 132); doch ist dies wohl weniger auf eine eigentliche, an die Erkrankung sich anschliessende Atrophie, als auf eine Wachstumsstörung zu beziehen, indem die erkrankten Teile auf einer geringeren Entwickelungsstufe zurückbleiben. Der von der Erkrankung eigentlich betroffene Teil, das *Vorderhorn*, stellt sich in den einzelnen Fällen etwas verschieden dar. In den einen erscheint es im Ganzen verschmälert, von grauer Farbe, offenbar sklerotisch, in anderen zeigen sich, in einem oder beiden Vorderhörnern verteilt, umschriebene Flecken, welche bloss auf einen Teil des Vorderhorngebietes beschränkt sind (Fig. 132). Ebenso weichen die mikroskopischen Befunde vielfach von einander ab. Es kann — und das ist in den Fällen hochgradiger Atrophie und Verschmälerung des Vorderhorns der gewöhnliche Befund — fast bloss mehr ein *sklerotisches* Gewebe vorhanden sein, in welchem sich keine oder bloss mehr Spuren von *Nervenfasern* und *Ganglienzellen* vorfinden (Fig. 133); dann besteht das Vorderhorn aus einem *fibrillären*, offenbar von gewucherter Neuroglia gebildeten Gewebe, in welchem häufig ein stärkerer Kernreichtum, oft auch *Spinnenzellen* in grösserer Menge vorhanden sind. In anderen Fällen ist bloss in einzelnen Herden das Nervenparenchym verschwunden oder rarefiziert.

In wieder anderen Fällen ist aber selbst *mikroskopisch* kaum eine Veränderung am interstitiellen Gewebe der Vorderhörner zu erkennen, nur erscheint vielleicht die Neuroglia etwas dichter als unter normalen Umständen; gemeinsam sind aber auch diesen Formen mit den übrigen die Anzeichen

einer Schädigung der grossen Ganglienzellen; in den hochgradigsten Fällen fehlen letztere da und dort vollkommen, in anderen erscheint auf

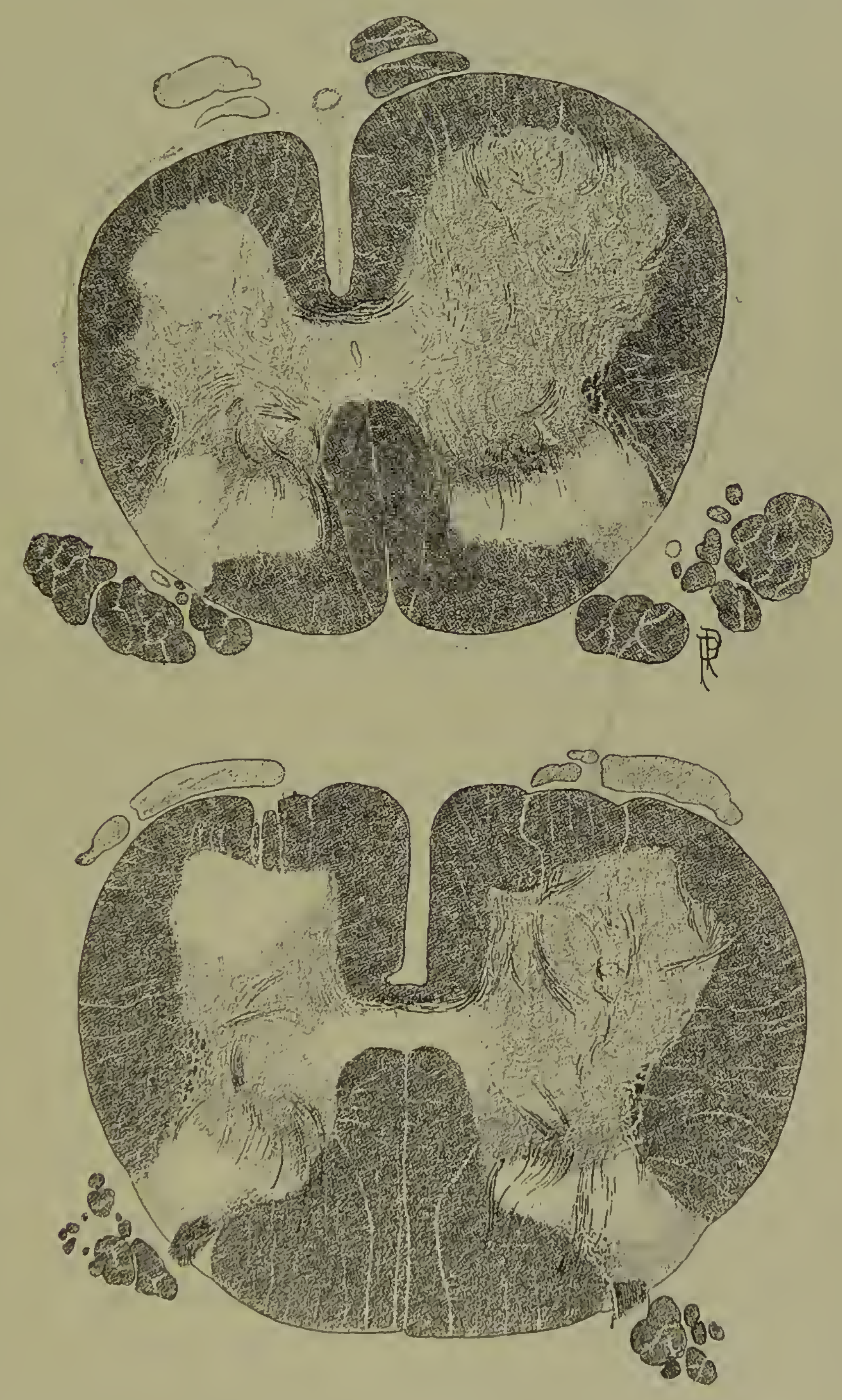


Fig. 132.

Abgelaufene Poliomyelitis anterior acuta. (Schnitte aus dem Lendenmark, Färbung nach Weigert.)

Die linke Hälfte des Rückenmarksquerschnittes ist verschmälert, besonders das Vorderhorn atrophisch (vergl. pag. 282); in letzterem je ein heller, skleretischer Herd. Die vorderen Wurzeln am oberen Schnitte linkerseits, am unteren Schnitte beiderseits in Degeneration, hell gefärbt.

grössere Strecken hin die Mehrzahl der Zellen atrophisch (Fig. 62); sie sind verkleinert, zeigen nur spärliche oder gar keine Ausläufer mehr und erscheinen dann als rundliche Klümpchen; auch die innere Struktur der Zellen ist vielfach verloren gegangen und statt der normalen groben Granula trifft man auf die verschiedenen schon früher von uns betrachteten Degenerationserscheinungen und Umwandlungsformen der Zellkörper (Fig. 51 ff. u. pag. 69 ff.).

Es ist schon seit langer Zeit bekannt, dass die Atrophie die Ganglienzellen nicht gleichmässig, sondern in unregelmässiger Verteilung betrifft; von den einzelnen Gruppen, zu welchen die motorischen Zellen im Vorderhorn angeordnet sind (pag. 8), zeigt sich bald die eine, bald eine andere befallen und auch in verschiedenen Höhen des Rückenmarks sind nicht immer die gleichen Zellgruppen Sitz der hauptsächlichsten Läsion; selbst innerhalb ein und derselben Gruppe zeigen die einzelnen Zellen kein ganz gleichmässiges Verhalten. Sehr verschieden ist endlich auch das Verhalten des übrigen Nervenparenchyms, des Filzwerkes von Nervenfasern innerhalb des Vorderhorns; bald erscheint dasselbe stark gelichtet und insbesondere da, wo sich umschriebene sklerotische Flecken entwickelt haben, vollkommen verschwunden, bald ist es nur unmerklich aufgehellt; doch dürfen wir annehmen, dass immer wenigstens diejenigen Fasern zu Grunde gehen, welche als Achsencylinderfortsätze der atrophischen Ganglienzellen in die vorderen Wurzeln übertreten; die letzteren selbst, sowie die entsprechenden peripheren Nerven zeigen mehr oder minder hochgradigen Verlust an Nervenfasern.

Wie sie sehen, lassen die bisher angeführten anatomischen Verhältnisse sich in dem einen wie dem anderen Sinne verwerten, ohne nach einer von beiden Richtungen hin bindende Schlussfolgerungen zu ergeben. Es muss den Vertretern der Charcotschen Lehre zugegeben werden, dass die Veränderungen im Interstitium der Vorderhörner, jene am Bindegewebs- und Gefässapparat sowie am Neurogliagerüst vielfach sehr geringfügige sind, zu der oft sehr ausgesprochenen Läsion der Ganglienzellen in keinem Verhältnis stehen, keinesfalls aber bedeutend genug erscheinen, die Zellalteration auf sie zurückzuführen. Viel näher liegend erscheint es daher auf Grund solcher Fälle, die interstitielle Veränderung als sekundären Zustand, als Folge des Zugrundegehens zahlreicher Ganglienzellen aufzufassen. Selbst für Fälle mit stärkerer Sklerose des Zwischengewebes wird man die Möglichkeit nicht leugnen können, dass dieselbe eine Folge der Zellläsion darstellt, ebenso wie auch der Verlust an Nervenfasern im Vorderhorn oft so gering erscheint, dass er recht gut durch den Verlust an Wurzelfasern allein bedingt sein kann. Mit Recht wird ferner darauf hingewiesen, dass eine geringfügige Verdichtung des Zwischengewebes mit leichter Kernvermehrung in demselben auch bei solchen Veränderungen am Rückenmark beobachtet wird, wo über den primären Sitz der Läsion in den Ganglienzellen gar kein Zweifel bestehen kann: nach Amputationen von Extremitäten und bei

sogenannter fötaler Selbstamputation, d. h. Abschnürung von Teilen durch amniotische Fäden (Fig. 72 u. pag. 102, 103); auch wird für gewisse chronisch verlaufende Formen der Poliomyelitis, welche wir schon früher betrachtet haben, ganz allgemein zugegeben, dass atrophische und degenerative Prozesse an den Ganglienzellen die primäre Ursache der Erkrankung sind.

Man wird diesen Schlussfolgerungen eine gewisse Berechtigung nicht absprechen können; aber die Entscheidung der Frage ist doch bloss an

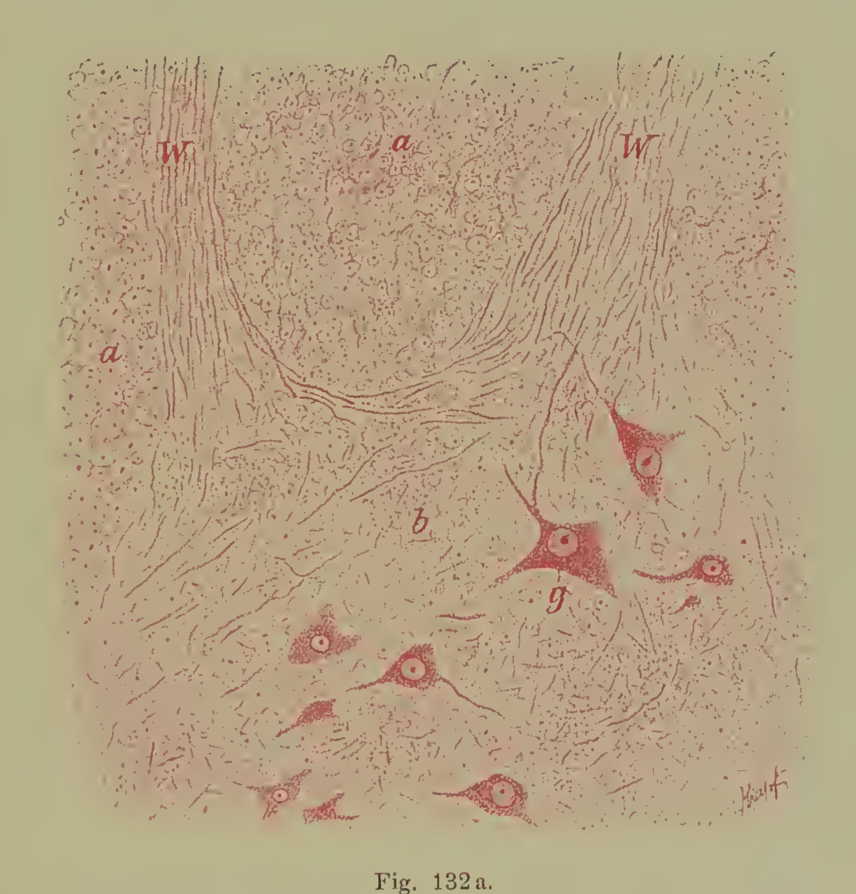


Fig. 132 a.

Schnitt aus einem normalen Vorderhorn (Karminfärbung; $\frac{250}{1}$).

a weisse Substanz, *b* graue Substanz. *W* austretende Wurzelfasern. *g* Ganglienzellen.

Fällen zu erwarten, welche in den frühesten Stadien der Erkrankung anatomisch untersucht werden konnten. Es ist nun auffallend, dass schon die ersten Befunde an solchen frischen Fällen auf eine starke Beteiligung des Cirkulationsapparates hinwiesen: sie ergaben ausgeprägte kleinzellige Infiltrationen im ergriffenen Vorderhorn, ja selbst Erweichungsprozesse und kleine Blutungen, so dass sie nur in dem Sinne gedeutet werden konnten, dass das Wesen der Erkrankung in einer intensiven interstitiellen Entzündung bestehe. Im ganzen und grossen haben sich auch in der Folge, so oft ganz frische Fälle zur Untersuchung kamen, diese Befunde bis heute

wiederholt. Nur selten beschränkt bei solchen die interstitielle Veränderung sich auf eine hochgradige Hyperämie des Vorderhorns mit starker Dilatation der Gefässe und leichter Kernvermehrung in der Zwischensubstanz, während die Alteration der Ganglienzellen in sehr ausgeprägtem Masse vorhanden

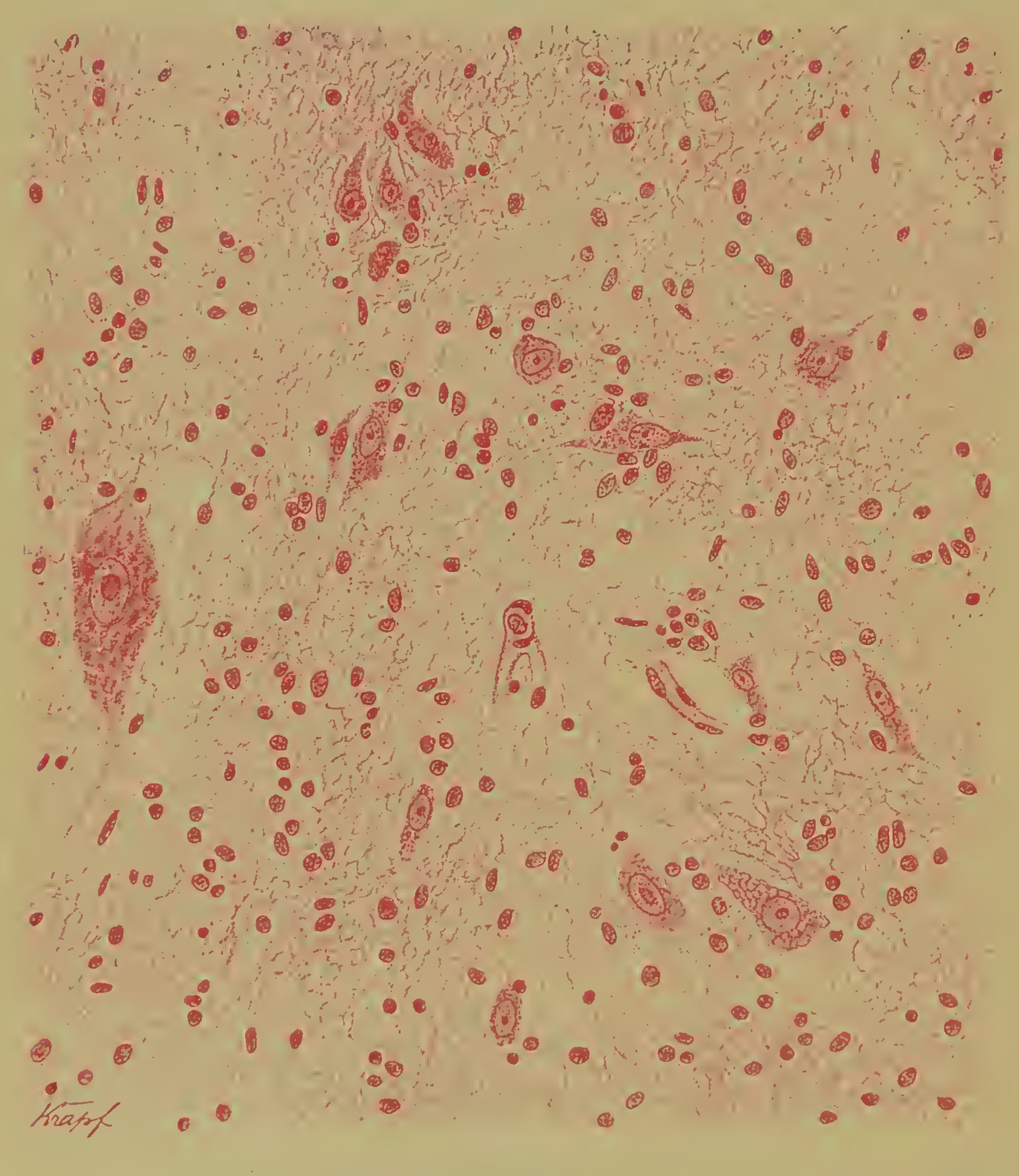


Fig. 133.

Herd aus dem Vorderhorn bei abgelaufener Poliomyelitis anterior acuta. ($\frac{250}{1}$.)

Die Mehrzahl der Ganglienzellen klein, atrophisch, ohne Fortsätze, in einem dichten netzig-fibrillären, von reichlichen runden Gliakernen durchsetzten, sklerotischen Gewebe liegend; einzelne Ganglienzellen (z. B. links) annähernd normal.

ist. Meist aber war eine starke zellige Infiltration des Gewebes, insbesondere um die Gefässe herum vorhanden und auch an frischen Präparaten durch den Befund von Körnchenzellen der Nachweis starker Degenerationsvorgänge zu erbringen. Eine starke Rarefikation des Vorderhorngewebes mit noch

andauernder Infiltration der Gefässwände, aber noch ohne Zunahme des Gliagewebes zeigt die Abbildung 134, welche von einem noch ziemlich frischen

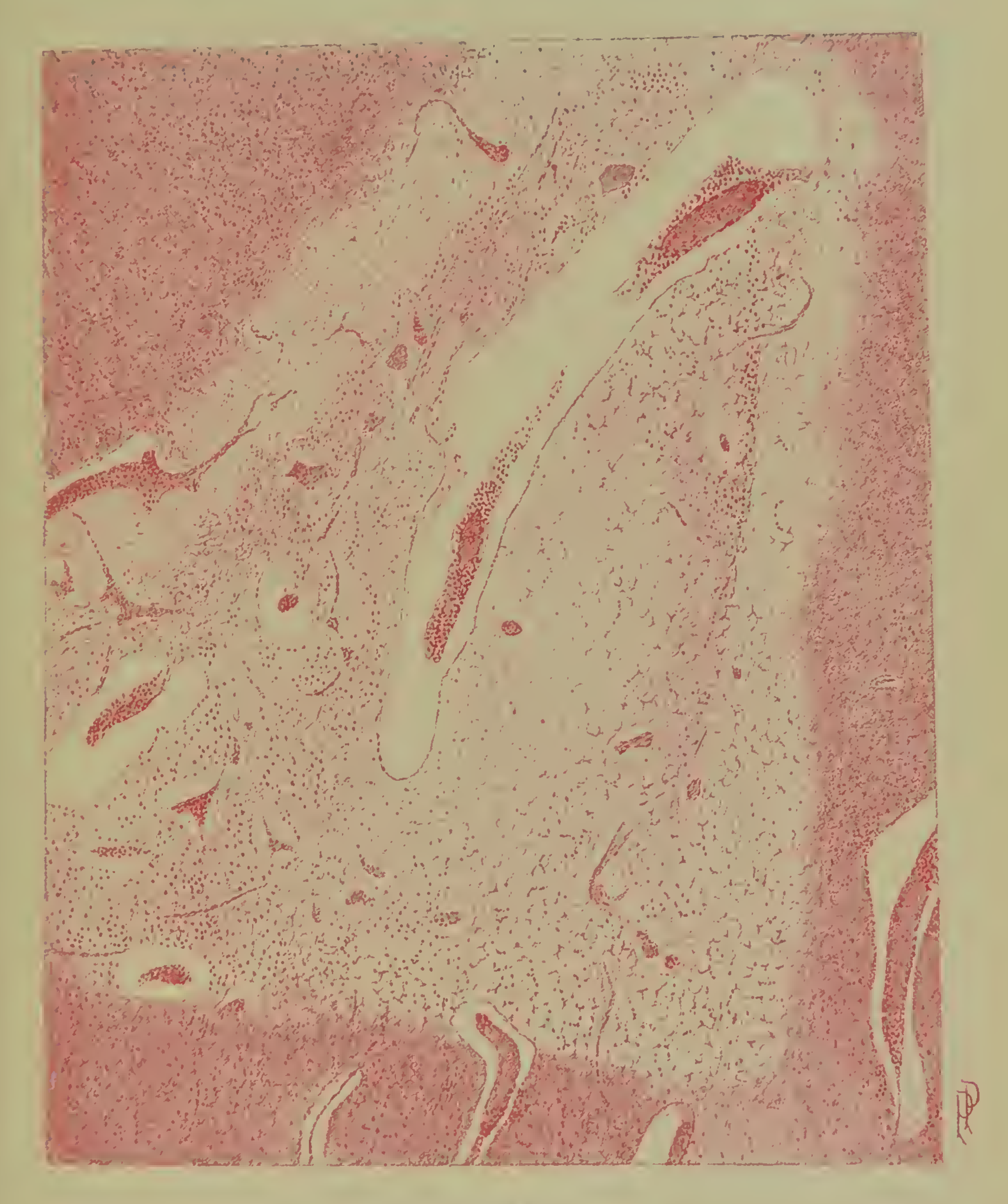


Fig. 134.

Herd aus dem Vorderhorn bei einer 3 Wochen alten Poliomyelitis anterior. ($\frac{100}{1}$.)

Von dichter, dunkel gefärbter, normaler, grauer Substanz umgeben, zeigt der Herd sich aus einem helleren, rarefizierten, lockeren Gewebe zusammengesetzt; die perivaskulären Lymphräume stark erweitert; die Gefässwände noch stark infiltriert. Einzelne Ganglienzellen sind noch in erweiterten periganglionären Räumen sichtbar.

Falle stammt. Was die Ganglienzellen betrifft, so zeigte sich gerade hier manchmal ein eigentümlicher Befund, welcher die Zellalteration vielleicht in

einem anderen Lichte erscheinen lassen könnte. Nicht selten findet man nämlich mitten in stark verändertem Gewebe verhältnismässig gut erhaltene Ganglienzellen, was wohl einigermassen dagegen spricht, bei der Poliomyelitis ganz allgemein die Zellalteration als das primäre Moment zu betrachten. Vielmehr erscheinen die interstitiellen Infiltrationen an die erste Stelle gerückt. Die Anschauung, welche sich auf Grund dieser Befunde entwickelte, erhält nun noch weitere Stützen durch die öfters konstatierte Beschränkung der stärkeren Veränderungen auf einzelne Zellgruppen; von den letzteren erscheint oft

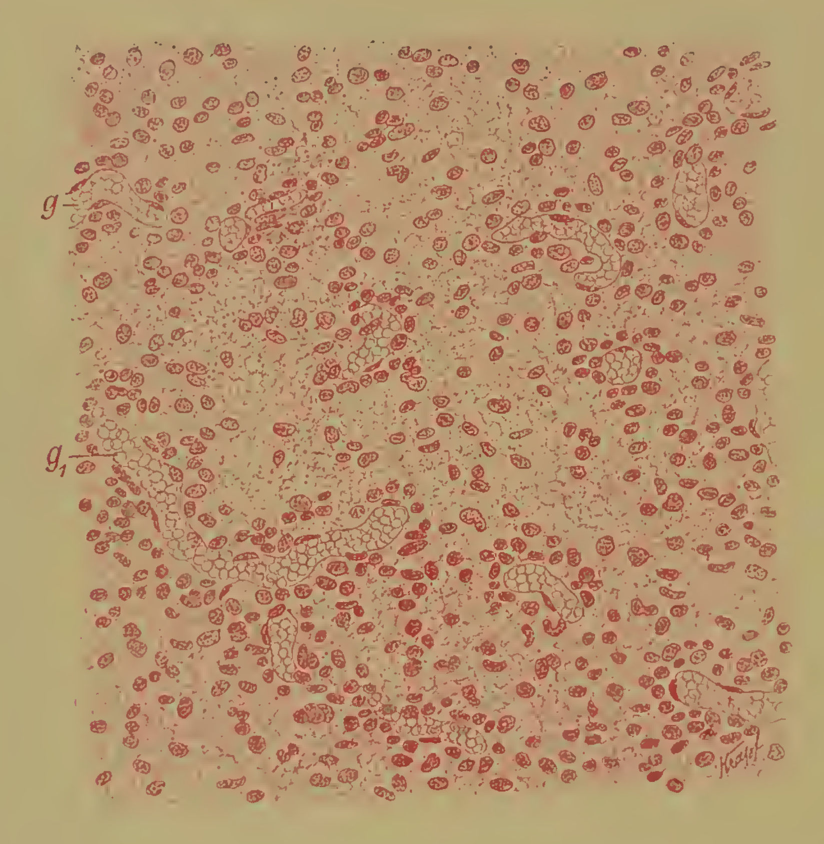


Fig. 135.

Herd aus dem Vorderhorn bei 12 Tage alter Poliomyelitis anterior. ($\frac{250}{1}$.)

Infiltrate von Rundzellen, besonders in der Umgebung der Gefässe g, g_1; Ganglienzellen fehlen vollkommen.

nur die eine, z. B. die äussere oder die mediale Gruppe allein beteiligt, während die übrigen wohl erhalten sind; oft zeigt sich selbst innerhalb der einzelnen Gruppen ein Teil der Zellen intakt oder nur wenig verändert. In manchen anderen Fällen weist die Erkrankung umgekehrt eine grosse Ausdehnung auf und ist keineswegs auf das Vorderhorn beschränkt, sondern erstreckt sich über einen grossen Teil des ganzen Rückenmarks-Querschnitts, nur dass eben das Gebiet eines oder beider Vorderhörner die intensivsten Veränderungen aufweist. Namentlich in solchen Fällen, aber auch in anderen mit geringerer Ausdehnung, zeigen sich häufig schon in der Pia, besonders im Gefässgebiet

der vorderen Spinalarterie Infiltrate, welche der letzteren und ihren Verzweigungen folgend, in das Rückenmark eindringen.

Da die Einzelnheiten des Arterienverlaufes im Rückenmark von grösster Bedeutung für die Poliomyelitis sind, so gestatten Sie mir die einschlägigen Verhältnisse noch einmal zu rekapitulieren und auch einzelnes, was gerade heute für uns besonders wichtig ist, hinzuzufügen.

Wir haben am Rückenmarke zwei Systeme von Blutgefässen unterschieden, das System der vorderen Spinalarterie und das der Vasocorona. Die Arteria spinalis anterior sendet der ganzen Länge des Rückenmarkes nach horizontale Äste in den Sulcus anterior desselben hinein, welche, am Grunde desselben angelangt, ein eigentümliches Verhalten zeigen (pag. 229 und Fig. 117, pag. 226). Jedes dieser Stämmchen tritt als sogen. Centralarterie oder „Arteria sulco-commissuralis“, unverzweigt, und zwar abwechselnd in einem Segment nach links, in dem anderen nach rechts, in die Rückenmarkssubstanz hinein, um in das Vorderhorn der betreffenden Seite zu gelangen. Erst in dem letzteren teilt die Centralarterie sich in eine Anzahl von Ästen, welche zunächst einen longitudinalen Verlauf nehmen und schliesslich in ein feines Gefässnetz übergehen. Es sind also innerhalb des Vorderhorns zunächst aufsteigend und absteigend gerichtete Gefässstämmchen vorhanden, welche ein in der Längsrichtung ziemlich ausgedehntes, bis zu 1,5 oder 2 cm umfassendes Gebiet versorgen. In das gleiche Gebiet gelangen meist auch noch Äste von anderen, höher oben oder tiefer unten eingetretenen Centralarterien. Unter sich stehen diese Gebiete durch eine kontinuierliche Kette längs gerichteter Äste in Verbindung (pag. 229). Anderseits aber sind diese Centralarterien nicht vollkommen auf die graue Substanz des Vorderhorns beschränkt; ihre feinen Äste gehen auch in das Gebiet der angrenzenden weissen Substanz über; ein grosser Ast der Centralarterie geht endlich zum Hinterhorn in die Gegend der Clarkeschen Säulen.

Der übrige Teil des Rückenmarkes, also der grössere Teil des Hinterhorns und die Hauptmasse der weissen Substanz werden von den seitlich einstrahlenden Gefässen aus dem Bereich der Vasocorona versorgt. Wichtig ist nun, dass auch von diesen Ästen aus Zweige bis in die graue Substanz der Vorderhörner vordringen und die Randpartien der letzteren mit versorgen. Da wir nun oben gesehen haben, dass auch die Zweige der Centralarterie in die weisse Substanz übergehen, so haben wir in den unmittelbar den Vorderhörnern angrenzenden Bezirken der weissen Substanz ein Grenzgebiet vor uns, welches von beiden Arteriensystemen her mit Blut versorgt wird. Bemerkenswert ist endlich das Verhalten der Zweige der Centralarterie zu den Ganglienzellgruppen der Vorderhörner. Die einzelnen Äste der Centralarterien versorgen nämlich nicht genau je eine bestimmte Zellgruppe, sondern geben Zweige zu verschiedenen Gruppen ab, so dass also jede Zellgruppe ihr Blut aus mehreren Ästen einer Centralarterie, ja selbst

von verschiedenen Centralarterien her erhält. Dagegen kann man sagen, dass die inneren Teile des Vorderhorns *ausschliesslich von Centralarterien*, die äusseren Teile der weissen Substanz ausschliesslich von den *peripheren Gefässen* her versorgt werden, während die beiderseitigen Randpartien ein gemeinsames Endausbreitungsgebiet beider Systeme darstellen.

Wir mussten noch einmal auf diese Eigentümlichkeiten in der Anordnung des Gefässapparates im Rückenmark zurückkommen, weil durch sie eine Anzahl von Fragen geklärt wird, welche sich in der pathologischen Anatomie der Poliomyelitis uns aufdrängen. Warum tritt der Prozess bald in einseitig, bald in doppelseitig gelegenen Herden innerhalb des Rückenmarks auf? Warum befällt er einerseits mit Vorliebe *Gruppen* von Ganglienzellen, anderseits aber diese in unregelmässiger Weise, so dass in einem Falle diese, in einem anderen jene Gruppe affiziert wird und innerhalb ein und derselben Gruppe selbst ein Teil der Ganglienzellen verschont bleiben kann, während die Mehrzahl derselben zu Grunde geht oder atrophiert? Wie kommt es, dass mehrere kleine Herde in ungefähr der nämlichen Höhe des Rückenmarks neben einander bestehen können, und dass die grösseren Herde sich gerade in der *Längsrichtung* ausdehnen, dass endlich die Erkrankung nicht selten auch auf die angrenzende weisse Substanz, ja manchmal sogar auf einen erheblichen Teil der gesamten grauen und weissen Substanz des Rückenmarks übergreift? Alle diese Fragen beantworten sich verhältnismässig einfach, wenn man die Erkrankung als eine *hämatogene Myelitis* auffasst, welche besonders oder ausschliesslich auf das Gefässgebiet der *vorderen Spinalarterie* lokalisiert ist. Durch die oben konstatierte Thatsache, dass die Centralarterie, am Grund der vorderen Längsfurche angelangt, statt sich gabelig zu teilen, in verschiedener Höhe bald in das rechte, bald in das linke Vorderhorn umbiegt und ihre Zweige dann zunächst vorzugsweise in der Längsrichtung innerhalb des Vorderhorns entsendet, aus all dem erklärt sich ebensowohl die *längliche* Form der grösseren Herde wie das Vorkommen einseitig gelegener, umschrieben erkrankter Stellen. Sind nur *kleinere* Äste der Centralarterie ergriffen, so ist der Prozess auf einen *Teil* des Vorderhorns, und zwar im ganzen und grossen auf eine bestimmte Gruppe von Ganglienzellen beschränkt, welche eben von jenem Ast versorgt wird. Da aber die Blutversorgung der einzelnen Zellgruppen aus je einem Gefässzweig nur im allgemeinen, nicht aber in scharfer Abgrenzung durchgeführt ist, so erklärt es sich weiterhin zwanglos, dass neben einer hauptsächlich lädierten Zellgruppe auch Zellen einer anderen Gruppe sich mit beteiligen und anderseits auch nicht alle Zellen der hauptsächlich lädierten Gruppe befallen sein müssen. Diese Erscheinung, welche bei Annahme einer primären Zellläsion nur schwer und gezwungen erklärt werden kann, ist ohne weiteres verständlich, wenn wir uns daran erinnern, dass eine jede Zellgruppe in der Regel von *mehreren* Gefässästen aus ihr Blut erhält.

Die Mitbeteiligung der dem Vorderhorn anliegenden weissen Markmasse lässt sich ohne weiteres darauf zurückführen, dass in ihrem Bereich das Gefässsystem der vorderen Spinalarterie und der Vasocorona zusammentreffen, und dass beide in dieses Gebiet Äste hineinsenden. Das Ergriffensein eines grossen Teiles des Vorderhorns deutet auf die Ausbreitung der Entzündung über das ganze Verzweigungsgebiet der Spinalarterie hin. Unter diesem Gesichtspunkte erscheint also die Poliomyelitis anterior als eine der verschiedenen möglichen Lokalisationen eines Entzündungsprozesses in dem Gebiet der Rückenmarksgefässe; sie kann, wenn das Gebiet des Rückenmarks in seiner ganzen Breite ergriffen ist, selbst Teilerscheinung einer Quersehnittsmyelitis darstellen. Diese Verteilung der Veränderungen spricht gewiss für den vaskulären Charakter des ganzen Vorganges; halten wir damit zusammen, was wir schon oben ausgeführt haben, dass die Befunde interstitieller, infiltrativer Veränderungen gerade in den wenigen, genau untersuchten frischen Fällen der Poliomyelitis nachzuweisen waren, und dass intensive Veränderungen am Gefässapparat sogar in den grösseren Arterienästen ausserhalb der Rückenmarkssubstanz, schon in der Arteria spinalis anterior, vorhanden sein können, so müssen wir uns wohl der Ansicht zuneigen, dass der Gefässapparat, in den meisten Fällen wenigstens, die Hauptrolle bei der Entstehung der Erkrankung spielt.

Erscheint nun diese Annahme für die Mehrzahl der Fälle am besten geeignet, uns die Verteilung des Prozesses und der einzelnen Veränderungen zu erklären, so muss man doch anderseits zugeben, dass gerade von diesem Standpunkte aus manche andere Fragen erst noch zu lösen bleiben. Wäre das Zustandekommen der Erkrankung im Rückenmark auf Einschwemmung korpuskulärer Elemente, etwa von Bakterien oder mit solchen infizierten Thromben oder Emboli zurückzuführen, so wäre das Ergriffenwerden einzelner umschriebener Gefässbezirke ohne weiteres verständlich; nach allem aber, was wir über die Ätiologie der Poliomyelitis vermuten können, handelt es sich bei ihr nicht um den Effekt einer unmittelbaren Bakterienwirkung an Ort und Stelle, sondern höchst wahrscheinlich um solche von Toxinen, also Bakterienprodukten, welche mit dem Blute dem Rückenmark zugeführt werden. Wie kommt es nun, dass diese doch jedenfalls flüssigen, im Blut gelösten Stoffe gerade an bestimmten Stellen in so scharfer Lokalisation wirken? Für diese Art der Einwirkung haben wir bisher keine Vorstellung, sondern nur Analogien. Man pflegt daran zu erinnern, dass es sich ja bei der Poliomyelitis bloss um eine bestimmte der verschiedenen möglichen Lokalisationen handelt, welche Entzündungsprozesse im Rückenmark einnehmen können, dass ähnliche Herde auch in der Medulla oblongata und im Pons vorkommen, ja dass wir mit einer gewissen Berechtigung annehmen dürfen, dass diese Herde durch das gleiche Virus wie die Rückenmarksaffektion hervorgerufen sind, dass endlich die Poliomyelitis

anterior selbst als Teilerscheinung einer Querschnittsmyelitis auftreten kann. Gewiss bringen uns diese Analogien dem Verständnis dafür näher, dass einmal auch gerade auf das Vorderhorn eine derartige Lokalisation stattfinden kann; aber der springende Punkt liegt doch darin, dass überhaupt durch toxische Stoffe umschriebene Gebiete ergriffen werden können. Diese Thatsache können wir bisher noch nicht erklären, wenn wir auch sonst mehrfache Beispiele dafür haben, dass durch toxische Stoffe verschiedene Partien des Nervensystems in elektiver Weise befallen werden (pag. 113).

So sehr nun auch die oben angeführten Momente dafür sprechen, dass der Poliomyelitis anterior in den meisten Fällen ein echt exsudativer, das Vorderhorn infiltrierender und dadurch das Nervenparenchym mehr oder weniger zur Degeneration bringender Entzündungsprozess zu Grunde liegt, so glaube ich doch nicht, dass dieser Charakter der Erkrankung für alle Fälle ausnahmslos angenommen werden darf; zunächst bleiben immer noch frische Fälle mit ganz geringer Beteiligung des Gefässapparates übrig, Fälle, für welche man wohl nicht ein sekundäres Zugrundegehen der Ganglienzellen durch Infiltration des Gewebes und Exsudation annehmen kann, für welche vielmehr an der direkten Giftwirkung auf die Zellen festgehalten werden muss. In grösserer Zahl sind alte, abgelaufene Formen bekannt, welche einer zu allgemeinen Ausdehnung der oben erörterten Anschauung widersprechen. Man müsste doch in allen Fällen, in welchen sehr starke interstitielle Veränderungen vorhanden waren, auch deutlichere Residuen von solchen erwarten; sind also die letzteren gering, so dürfen wir voraussetzen, dass auch die primäre Alteration des Vorderhorns keine besonders starke Zerstörung in demselben hervorgerufen habe, weil sie sonst eine ausgedehntere und stärkere Wucherung des Interstitiums hinterlassen haben müsste. Es bleibt also in gewissen Fällen wahrscheinlicher, dass die Ganglienzellen direkt durch toxische Stoffe geschädigt wurden. Das deutet auf den ersten Blick auf eine doppelte Genese der Erkrankung hin, einerseits eine primäre Zellläsion, anderseits eine exsudative Entzündung, durch welche die Ganglienzellen und die Nervenfasern sekundär dem Untergang verfallen. Es sind aber hier bloss scheinbar zwei vollkommen von einander getrennte Wirkungsarten vorhanden. Bei jeder Entzündung und so auch bei jeder Entzündung des Rückenmarks spielen vielerlei Faktoren zusammen, die man nicht streng auseinanderhalten kann. Erinnern Sie sich nur an die Infektionsversuche mit verschiedenen Bakterien und Giftstoffen, durch welche auf experimentellem Wege die klinischen und anatomischen Erscheinungen der Myelitis hervorgerufen worden sind, bei welchen aber auch das anatomische Bild ein verschiedenes war, indem einerseits wesentlich Degenerations- und Quellungserscheinungen, andere male Zerfallsprozesse und interstitielle Veränderungen hervortraten. So kommen wir also auf die Verhältnisse zurück, welche ich Ihnen schon bei der akuten Myelitis angeführt habe (pag. 256 ff.); es giebt wesentlich degenerative Formen, bei denen der Gefässapparat nur wenig

oder gar nicht beteiligt erscheint; hieher gehören jene Fälle akuter Poliomyelitis, bei denen einer Alteration der Ganglienzellen die erste Rolle zufällt; derartige Formen können zum völligen Schwinden einer Anzahl der Zellen führen und dann von Degeneration der aus den Zellen in die Wurzeln ausstrahlenden Fasern, sowie reparatorischen (s. pag. 222, 268 und 273) Prozessen im Interstitium gefolgt sein. Es giebt aber auch andere Formen mit allen Merkmalen eines exsudativen Entzündungsprozesses, bei denen das Gift nicht nur die Ganglienzellen schädigt, sondern bei seinem Durchtritt durch die Gefässwände eine Alteration dieser letzteren auslöst, welche zur Exsudation und Infiltration des Gewebes und eben dadurch zu weiterer Schädigung des nervösen Parenchyms führt. Vielleicht findet auch die erste Wirkung des Virus nur in der Gefässalteration ihren Ausdruck, so dass die Ganglienzellen erst infolge dieser eine Mitbeteiligung erfahren; auseinanderhalten aber lassen diese einzelnen Faktoren vorläufig wenigstens sich nicht.

So können wir uns ein, zwar nicht nach allen Richtungen hin, aber doch in seinen Hauptzügen klares Bild von den anatomischen Veränderungen der akuten Poliomyelitis und ihren Beziehungen zum Krankheitsbilde machen. Wir können sagen, dass dieselbe wahrscheinlich die Lokalisation einer Allgemeininfektion auf das Rückenmark darstellt und sich in dieser Beziehung ähnlich verhält wie manche andere Formen der akuten Myelitis, dass ferner wahrscheinlich das gleiche Gift auch in anderer Weise, als auf das Vorderhorn sich lokalisieren kann, und dass die sogenannte cerebrale Kinderlähmung, sowie gewisse Formen akuter bulbärer Erkrankungen andere Lokalisationen des gleichen Prozesses darstellen. Wenn wir auch das die Erkrankung hervorbringende infektiöse Virus nicht kennen, so darf doch der klinische Verlauf, der fieberhafte Beginn, die Allgemeinerscheinungen, das mehrfach konstatierte epidemische Auftreten, als genügender Beweis für die infektiöse Natur der Erkrankung betrachtet werden.

Unabhängig von der Frage, wie sich die Einwirkung des Agens auf die Nervenelemente vollzieht, ob direkt die Ganglienzellen toxisch geschädigt werden oder ob deren Degeneration nur Folge von exsudativen und infiltrativen Vorgängen ist, die vom Gefässapparat ihren Ausgang nehmen, kann man sagen, dass in der Läsion der grossen multipolaren Nervenzellen der Vorderhörner die für das Krankheitsbild und seine Ausgänge im Mittelpunkt stehende Erscheinung gegeben ist. Durch sie erklärt sich die Beschränkung der Folgeerscheinungen auf die motorische Sphäre, das Auftreten der Lähmungen mit Muskelatrophie und Entartungsreaktion, das Zurückbleiben der befallenen Extremitäten im Wachstum, sowie die übrigen Erscheinungen an denselben, insbesondere den Knochen.

Das Nähere über das Zustandekommen der Muskelatrophie und deren Verhältnis zur Rückenmarksaffektion haben wir früher im Zusammenhang mit anderen Formen der Muskelatrophie besprochen (pag. 196 ff.). Nur darauf möchte ich Sie noch einmal aufmerksam machen, dass die Läh-

mungen bei Poliomyelitis anterior schlaffe sind, bei herabgesetzter Reflexerregbarkeit, weil der Reflexbogen durch die Läsion der Vorderhornzellen unterbrochen ist.

Nicht alle Formen von Poliomyelitis weisen eine so ausgesprochene Lokalisation auf die motorischen Rückenmarkscentren auf, wie die oben besprochene Erkrankung; greift schon bei dieser der Prozess vielfach auf andere Partien über, so ist eine noch weitere Ausdehnung der Entzündung über die graue Substanz in anderen Fällen um so leichter erklärlich, als die Centralarterie den grössten Teil derselben versorgt. Nicht minder kann ferner neben dem Verbreitungsgebiet der Arteria spinalis anterior mehr oder weniger auch das der Vasocorona beteiligt sein, womit eine stärkere Teilnahme auch der weissen Substanz sich einstellt. Solche Erkrankungen, bei denen also der Entzündungsprozess die graue Masse nur vorwiegend, aber vielfach in unregelmässiger Weise ergreift, und die Läsion der weissen Substanz dagegen zurücktritt, werden auch unter dem Namen centrale Myelitis zusammengefasst. Doch muss erwähnt werden, dass diese klinische Bezeichnung sich insoferne nicht vollkommen mit dem rein topographischen Begriffe der Poliomyelitis deckt, als von klinischer Seite manches hinzugenommen wurde, was sich nicht bloss auf die Lokalisation, sondern auf Eigentümlichkeiten des Verlaufes mancher Formen bezieht. Der Kliniker rechnet nämlich zur Myelitis centralis in erster Linie Rückenmarkserkrankungen von besonders foudroyantem Verlaufe, welche, zum Teil mit starkem Fieber und anderen Allgemeinerscheinungen beginnend, in wenigen Tagen sich rasch nach oben und unten ausbreiten und unter Auftreten von akutem Decubitus in kurzer Zeit einen tödlichen Ausgang zu nehmen pflegen. Mit Rücksicht auf die schliesslich eintretende Ausdehnung des Prozesses über grosse Gebiete hin werden die ausgeprägtesten dieser Fälle auch als Myelitis generalis oder Myelitis diffusa bezeichnet. Es werden ferner gewisse Fälle von akuten Rückenmarkserkrankungen hieher gerechnet, für welche zwar mit Sicherheit eine Infektion oder Intoxikation als Quelle anzunehmen ist, für welche aber konstante pathologisch-anatomische Befunde bisher nicht in genügender Weise vorliegen.

Als Repräsentanten dieser Formen haben wir in erster Linie die Landrysche Paralyse oder akute aufsteigende Spinalparalyse zu erwähnen. Wie der letztere Name angiebt, ist die Erkrankung durch den akuten Verlauf und die meistens in aufsteigender Richtung sich ausbreitenden Lähmungen ausgezeichnet. In der Regel tritt nach einem längeren oder kürzeren, mit Fiebererscheinungen verbundenen Prodromalstadium zuerst eine Parese einer oder beider unterer Extremitäten ein, welche sehr rasch in eine vollständige, schlaffe Lähmung derselben übergeht. Die Sehnenreflexe sind bei der Erkrankung nie gesteigert, sie können sogar erloschen sein; die Hautreflexe sind vermindert oder aufgehoben; dagegen bleiben die elektrische Erreg-

barkeit der gelähmten Muskeln und die Sensibilität im allgemeinen normal. In raschem Verlauf schreitet die Lähmung nach oben fort auf die Muskeln des Rumpfes und die oberen Extremitäten; schliesslich ergreift der Prozess auch die Medulla oblongata und bewirkt damit Störungen der Deglutination, der Artikulation und führt in den meisten Fällen — nicht immer — durch Lähmung der Atmung zum Tode. Als mittlere Dauer der Erkrankung kann man ein bis zwei Wochen annehmen, aber es kommen Fälle vor, wo schon nach ein paar Tagen der tödliche Ausgang eintritt. Seltener schreiten die Lähmungen in absteigender Richtung vor, indem sie zuerst die oberen und dann erst die unteren Rückenmarksabschnitte ergreifen.

Mit dem eben skizzierten Krankheitsbilde stehen die bisher bekannten pathologisch-anatomischen Veränderungen des Rückenmarks nur teilweise in einem richtigen Verhältnis. Der allgemeine Sektionsbefund entspricht allerdings der Annahme, die sich bei Betrachtung des Gesamtbildes der Erkrankung aufdrängt, dass es sich um eine akute Infektionskrankheit handle. Besonders spricht dafür die meistens vorhandene Milzschwellung, welche freilich auch in einzelnen Fällen vermisst wird, die Schwellung der Mesenterialdrüsen, das Vorkommen hämorrhagischer Infarcierungen in der Lunge, im Darm und in anderen Organen.

Was die Befunde im Nervensystem betrifft, so wurde von Landry selbst, welcher die Erkrankung zuerst genau beschrieb, geradezu als charakteristisch für dieselbe angegeben, dass der anatomische Befund ein völlig negativer sei; allerdings schien in neuerer Zeit die Sachlage sich zu ändern, als mit der fortschreitenden mikroskopischen Technik doch in verschiedenen Fällen über mehr oder minder erhebliche Veränderungen im Centralnervensystem berichtet wurde; doch sind diese Befunde keineswegs konstant und ebensowenig befinden sie sich in voller Übereinstimmung unter einander. Auch wo Veränderungen im Rückenmark konstatiert werden, sind sie in den einzelnen Fällen sehr verschieden; bald zeigt die Landrysche Paralyse sich unter dem anatomischen Bild einer Myelitis transversa, wobei die Veränderungen die weisse oder die graue Substanz oder vorzugsweise die erstere betreffen, bald wird über eine herdförmige Verteilung des Prozesses berichtet, so dass also das Bild eher dem einer akuten disseminierten Myelitis gleicht (s. u.); in den meisten Fällen findet sich vorzugsweise die graue Substanz alteriert, so dass die Erkrankung im allgemeinen, wie es auch gegenwärtig meistens geschieht, den Formen der centralen Myelitis einzuordnen ist; nur manchmal ist der Prozess vorwiegend auf die Vorderhörner lokalisiert. Ebenso sind auch die histologischen Veränderungen verschiedene; während in den einen Fällen die Erscheinungen parenchymatöser Degeneration und Quellung den überwiegenden Befund darstellen, zeigt sich in anderen Fällen neben starker Hyperämie des Rückenmarkes und seiner Meningen eine zellige Infiltration seiner Substanz, manchmal auch Blutungen, ja selbst kleine Erweichungsherde; in solchen Fällen weist der Prozess auch seiner Anordnung

nach einen deutlich vaskulären Charakter auf, indem die Infiltrate, neben denen sich öfters auch Anhäufungen von Körnchenzellen finden, dem Verlauf der Gefässe folgen. Das trifft insbesondere da zu, wo die Entzündung in erster Linie die graue Substanz ergreift; manchmal wurde selbst konstatiert, dass sie sich an das Gebiet der Centralarterie hielt, durch deren Vermittlung sie in das Rückenmark einzudringen schien. In einigen Fällen wird auch über Thromben in den Gefässen berichtet. Im grossen und ganzen finden wir also das Bild einer infektiösen Myelitis, wie es auch experimentell hervorgerufen werden kann (pag. 263).

Von den Veränderungen der Rückenmarkssubstanz hat man natürlich gerade auf diejenigen der Ganglienzellen ein grosses Gewicht gelegt, ohne jedoch — wie in anderen Fällen — an denselben einen spezifischen Charakter nachweisen zu können. Zum grossen Teil handelt es sich nicht einmal um sehr schwere Alterationen der Nervenzellen, sondern bloss um Vorgänge von Tigrolyse (pag. 69 ff.), wie eine solche auch unter vielen anderen Bedingungen zur Beobachtung kommt. Manchmal freilich erreichen die Zellenalterationen höhere Grade und betreffen nicht bloss das Tigroid, sondern den ganzen Zellkörper und können selbst zum völligen Untergang zahlreicher Ganglienzellen führen (pag. 72 ff.). In wieder anderen Fällen konnten anatomische Veränderungen verschiedener Art nicht bloss im Rückenmark, sondern auch im Pons und der Medulla oblongata, ja selbst im Gehirn nachgewiesen werden. Alle diese Befunde sind aber höchstens hinreichend, für einen Teil der Fälle von Landryscher Paralyse den Sitz der Erkrankung ins Rückenmark, respektive die Medulla oblongata zu verlegen, während für viele andere Fälle die Befunde auf die von vielen Klinikern vertretene Anschauung hinweisen, dass nämlich die akute Spinalparalyse ihre Grundlage nicht im centralen Nervensystem, sondern in einer Polyneuritis habe, an welche vielleicht eine Affektion des Centralorgans sich erst sekundär anschliessen könne. Es wird auch über Befunde von degenerativen Veränderungen an den peripheren Nerven berichtet, so dass also mindestens neben einem medullaren Typus der Erkrankung noch ein neuritischer angenommen werden muss. An sich ist es gewiss leicht verständlich, dass die verschiedene Lokalisation eines Virus — einmal auf das periphere Nervensystem, ein andermal auf das Rückenmark oder die Oblongata — unter sich verschiedene Krankheitsbilder zu stande bringen kann, welche aber, als von der gleichen Ursache bedingt, vielfach in einander übergehen. Ebenso wäre es unter solchen Gesichtspunkten leicht erklärlich, dass auch Formen vorkommen, welche in den obersten Teilen des Rückenmarks oder selbst der Medulla oblongata beginnen und, entgegen dem gewöhnlichen Verhalten der Landryschen Paralyse, einen absteigenden Verlauf nehmen. Aber auch diese Voraussetzungen genügen nicht, für alle Fälle der Erkrankung eine anatomische Grundlage zu geben, denn immer nur in einzelnen Fällen sind die Veränderungen, sei es im Rücken-

mark, sei es in den peripheren Nerven, in einer Intensität und Ausbreitung vorhanden, welche der Schwere des Krankheitsbildes entspricht; in vielen anderen sind sie verhältnismässig geringfügig und im grossen und ganzen mindestens sehr wechselnd. Auch in der neuesten Zeit wird immer wieder über genau untersuchte Fälle berichtet, welche einen vollkommen negativen anatomischen Befund ergeben haben, oder bloss leichte Veränderungen aufweisen, die sich auf eine mässige kongestive Hyperämie, einzelne unbedeutende Blutungen, spärliche Degenerationserscheinungen an den Nervenelementen beschränken, Veränderungen, welche einem so ausgeprägten und typischen Krankheitsbild gegenüber gewiss kaum als genügende Erklärung in Betracht kommen können.

Auch was wir von der Ätiologie der Landryschen Paralyse wissen, erscheint nicht sehr geeignet, uns über diese Schwierigkeiten hinwegzuhelfen; es ist festgestellt, dass die Erkrankung in manchen Fällen ganz selbstständig, anscheinend ohne alle Beziehung zu anderen krankhaften Prozessen auftreten kann, ebenso ist aber auch sicher gestellt, dass sie relativ häufig sich an andere infektiöse Prozesse anschliesst, unter denen besonders Variola, Typhus, Masern, Diphtherie, Influenza, septische Erkrankungen u. a. eine Rolle spielen.

Aus älterer Zeit sind sogar zwei merkwürdige Fälle bekannt; einer, bei welchem die mikroskopische Untersuchung massenhaft Milzbrandbacillen, und ein anderer, bei welchem sie Typhusbacillen in grosser Menge ergeben haben soll; doch lässt sich, da das Kulturverfahren zu jener Zeit noch nicht in Anwendung gezogen wurde, kein sicheres Urteil darüber gewinnen, ob es sich wirklich um die betreffenden Bakterienarten gehandelt hat. Sicher ist aber, dass im Laufe der letzten Jahre mehrfach Bakterien im Rückenmark bei aufsteigender Spinalparalyse gefunden worden sind — in manchen Fällen sogar innerhalb der periganglionären Räume und im Innern der Ganglienzellen selbst — teils Streptokokken und andere Eitererreger, teils Bakterien bisher unbekannter Art. Aber auch diesen Befunden stehen wieder andere, ebenfalls aus jüngster Zeit stammende Beobachtungen gegenüber, welche keinerlei Mikroorganismen im erkrankten Rückenmark nachweisen konnten.

Diese wechselnden Befunde drängen meiner Ansicht nach zu der Annahme, dass wir es bei dem Symptomkomplex der Landryschen Paralyse der Hauptsache nach mit funktionellen Störungen zu thun haben, welche keineswegs immer auch in nachweisbaren anatomischen Alterationen ihren Ausdruck finden müssen. Dass die schwersten Reizerscheinungen, wie auch Zustände vollkommenster Lähmung bestehen können, ohne dass das Mikroskop Veränderungen an den Nervenelementen aufdeckt, ist eine Thatsache, welche wir auch in anderen Fällen fast täglich wieder bestätigen müssen. Speziell von den Ganglienzellen haben wir gesehen, dass die schwersten Funktionsstörungen in den Teilen vorhanden sein können, welche

von ihnen aus innerviert werden, ohne dass die Zellen selbst sich irgendwie morphologisch verändert erwiesen, und dass umgekehrt bei Zellen mit anscheinend starken Alterationen die Funktion in normaler Weise bestehen kann (pag. 82 u. 91). Für die schwersten Giftwirkungen, wie für jene des Tetanus, des Strychnins und viele andere haben wir anatomisch soviel wie gar keine sicheren Anzeichen (siehe pag. 90). Nicht minder weisen die inkonstanten und vielfach negativen Befunde in ätiologischer Beziehung darauf hin, dass die Erscheinungen der Landryschen Paralyse nicht durch Ansiedelung von Infektionserregern selbst im centralen oder peripheren Nervensystem, sondern durch toxische Stoffe bedingt sind, mögen nun dieselben von den primären Krankheitserregern produziert sein oder durch sekundäre Infektion mit anderen Bakterien, welche nachträglich in den Organismus gelangt sind. Es mag sein, dass solche nachträglich eingedrungene Infektionserreger den Organismus überschwemmen und auch ins Rückenmark gelangen, jedenfalls aber ist ein Eindringen der Bakterien in das letztere selbst nicht für das Zustandekommen der Erkrankung notwendig.

So dürfen wir vielleicht gerade für die am raschesten verlaufenden Fälle am ehesten voraussetzen, dass die Erscheinungen rein funktionelle, durch Giftwirkung hervorgerufene Störungen sind, bei welchen es schon wegen der Kürze der Zeit gar nicht zur Ausbildung anatomisch nachweisbarer Läsionen kommt. Es steht das auch im Einklang mit den zahlreichen Tierversuchen, welche bei Infektion mit Bakterien und Bakteriengiften verschiedener Art myelitische Symptome ergeben haben. Auch hier war das anatomische Bild ein wechselndes, sowohl nach der histologischen Beschaffenheit der Veränderungen, wie auch nach der Ausbreitung und Lokalisation derselben und man muss sich wohl hüten, die sämtlichen dabei in Erscheinung tretenden Symptome auf die anatomisch wahrnehmbare Läsion allein zurückführen zu wollen.

Es handelt sich aller Wahrscheinlichkeit nach um Toxinwirkungen, welche bei der Landryschen Paralyse ebensowohl im Rückenmark wie in den peripheren Nerven, wie in der Medulla oblongata ihren ersten Angriffspunkt finden können, und damit wird sich das Vorkommen verschiedener Formen, neuritischer, bulbärer und medullärer Formen aufs beste in Einklang bringen lassen. Wie aber unter anderen Verhältnissen Giftstoffe auch anatomische Veränderungen hervorzubringen vermögen, lokale Zerstörungen und Degenerationen des Gewebes zur Folge haben, so darf man auch für die Toxine der Landryschen Paralyse wohl voraussetzen, dass dieselben im stande sind, auch das Bild entzündlicher Gewebsläsion auszulösen; nur muss man diese Veränderungen als Nebenwirkung der Intoxikation und nicht als Grundlage des ganzen Krankheitsbildes auffassen, welches in vollkommener Ausbildung auch ohne sie bestehen kann. Dem entspricht es auch, dass die anatomischen Prozesse in den einzelnen Fällen so sehr wechselnde sind. Vor allem müssen wir uns hüten, aus den Veränderungen an den Ganglien-

zellen allzu eingehende Schlüsse zu ziehen. Soweit es sich um tigrolytische Prozesse an denselben und nicht um tiefgreifende Zerstörungen der ganzen Zelle handelt, zeigen dieselben eben weiter nichts an, als dass nutritive Störungen vorliegen; aber von solchen wissen wir, dass sie auch unter vielen anderen Umständen vorkommen und selbst bei Erkrankungen gefunden werden, welche nicht einmal das Centralnervensystem in erster Linie betreffen (pag. 91).

Mehr anhangsweise möchte ich Ihnen über die Befunde berichten, welche bei menschlicher Rabies und bei wutkranken Tieren, sowie bei experimenteller Erzeugung von Lyssa im Centralnervensystem erhoben werden konnten; es findet sich hier eine gewisse Analogie mit denen bei der Landryschen Paralyse; auch hier wird von kompetenten Beobachtern für manche Fälle der Befund als negativ angegeben, während in anderen Fällen intensive, wenn auch nicht immer unter sich gleiche Veränderungen nachzuweisen waren; auch über die Lokalisation des Krankheitsprozesses lauten die Angaben verschieden; während die einen Untersucher besonders das Rückenmark und zwar denjenigen Teil desselben am stärksten alteriert fanden, von welchem die Nerven zu der die Infektionsstelle tragenden Extremität ausgehen, konnten andere Autoren eine derartige Lokalisation nicht bestätigen, fanden vielmehr die Medulla oblongata, daneben auch das Gehirn, stärker ergriffen. Im allgemeinen herrscht eine Übereinstimmung der positiven Befunde darin, dass vorzugsweise die graue Substanz als ergriffen angegeben wird, während die Markmasse weniger und bloss durch ödematöse Quellung und leichtere degenerative Erscheinungen an ihren Fasern teilnimmt. Übereinstimmend wird ferner über besonders starke Veränderungen an den Ganglienzellen berichtet, welche in den höchsten Graden der Tigrolyse, in Schwellung, körnigem oder fettigen Zerfall des Zellkörpers, Bildung von Varikositäten an seinen Fortsätzen, Abfallen der letzteren u. s. w. bestehen. Daneben zeigt sich in den meisten Fällen der Befund einer heftigen Meningomyelitis in Form einer Entzündung und Infiltration der Meningen, Zellanhäufungen in der weissen und grauen Substanz, besonders in den perivaskulären Räumen und der Umgebung der Gefässe; ähnliche Infiltrate finden sich auch in den pericellulären Räumen um die Ganglienzellen und zwar manchmal in solcher Dichtigkeit, dass man den Eindruck erhält, als ob die letzteren durch Einscheidung mit Leukocyten förmlich erdrückt würden. Nicht selten bilden die Infiltrate umschriebene kleine Knötchen, welche zu miliaren Abscessen werden.

Vorlesung XII.

Akute Myelitis (Fortsetzung); Eitrige Myelitis (Abscess); Chronische Myelitis.

III. Die akute disseminierte Myelitis.

Häufig tritt ein akuter Entzündungsprozess gleichzeitig an mehreren Stellen des Rückenmarks in grösserer oder geringerer Intensität auf. Ist dieses Verhalten in der Art ausgesprochen, dass sehr zahlreiche umschriebene, von einander getrennte Entzündungsherde gebildet werden, so spricht man von einer disseminierten Myelitis.

Ohne wie bei der centralen Myelitis oder der Meningomyelitis sich auf

eines der beiden das Mark versorgenden Gefässsysteme zu beschränken, zeigen die einzelnen Erkrankungsherde hier doch meistens einen sehr ausgesprochen *vaskulären* Charakter; vielfach lässt sich erkennen, dass kleine Gefässzweige den Mittelpunkt derselben bilden, dass um solche die *Quellungs- und Degenerationserscheinungen*, sowie die gerade bei dieser Form meist sehr ausgesprochen vorhandenen *Infiltrationen* mit *Rundzellen* und *Körnchenzellen* sich gruppieren und von da aus auf die Umgebung übergehen. Freilich kommen vielfach auch umfangreichere Herde vor, welche das Gebiet *mehrerer* Arterien einnehmen und daher den Anschluss an die einzelnen Gefässzweige nicht so augenfällig erkennen lassen. Indes zeigen auch hier die Blutgefässe die deutlichen Zeichen der *Vasculitis*: *starke Blutfüllung der Lumina, kleinzellige Infiltration der Wand und der perivaskulären und adventitiellen Lymphscheiden*, zum Teil auch *Einlagerungen von Körnchenzellen*, in etwas älteren Fällen auch nicht selten *Verdickungen der Gefässwand*, insbesondere der *Intima* (Endarteriitis). Manchmal ist innerhalb der Herde die Infiltration mit *Körnchenzellen* so dicht und die Auflockerung und der Zerfall des Gewebes so ausgesprochen, dass das vollkommene Bild einer *Erweichung* zu stande kommt; in anderen Fällen ist das Auftreten der Herde von *Blutungen* ins Gewebe begleitet; manchmal lässt für die Erweichungen oder die Blutungen sich eine Ursache in thrombotischer Verlegung von Arterienästen erkennen, welche ihrerseits wieder durch eine entzündliche Veränderung der Gefässwand bedingt sein kann.

Die histologischen Veränderungen sind also auch hier im Grunde keine anderen, als wir ihnen auch bei den übrigen Formen der Myelitis begegnet sind. Die Zahl und Grösse der Herde weisen erhebliche Schwankungen auf; während die kleinsten derselben erst mit dem Mikroskop wahrnehmbar sind und das Rückenmark manchmal so dicht durchsetzen, dass das blosse Auge eine diffuse Veränderung wahrzunehmen glaubt, bilden sich in anderen Fällen grössere, schon makroskopisch auffallende Erkrankungsbezirke, die da und dort selbst den ganzen Querschnitt des Markes einnehmen können. Sind dieselben nur in spärlicher Zahl vorhanden, so nähert sich das anatomische Bild so sehr dem der *transversalen Myelitis*, dass man über die Bezeichnung eines Falles zweifelhaft werden kann. Gewiss ist auch das Auftreten der Myelitis in disseminierten Herden vielfach nichts anderes, als eine besondere, bis zu einem gewissen Grade zufällige Erscheinungsform einer Erkrankung, welche in anderen Fällen, ja selbst an anderen Stellen des gleichen Markes, in mehr diffuser Weise auftreten kann.

Darauf weist auch schon der Umstand hin, dass heftige disseminierte Entzündungen nicht nur des *Rückenmarks*, sondern auch des *Gehirns* und der *Medulla oblongata* als Folgeerscheinung solcher Infektionen auftreten, welche in anderen Fällen eine *diffuse, centrale* oder *transversale Myelitis* hervorrufen, wie z. B. nach *Lyssa, Rotz*, und dass sie

selbst bei gewissen Intoxikationen vorkommen. Anderseits aber zeigt ein Teil der Fälle sogenannter Myelitis disseminata Eigentümlichkeiten, welche dazu berechtigen, dieselben als Krankheitsbild sui generis aufzufassen. Es trifft das gerade auch für viele Formen zu, welche eine Verbreitung des Prozesses über das Rückenmark hinaus, auf die Medulla oblongata und das Gehirn aufweisen, wo ähnliche Herde in manchmal so reichlicher Zahl auftreten, dass die Rückenmarksaffektion nur als Teilerscheinung einer Encephalo-myelitis disseminata auftritt und nicht einmal vorzugsweise das Rückenmark zu betreffen braucht, anderseits auch das periphere Nervensystem in Mitleidenschaft ziehen kann. Nach der Art ihrer Verteilung und Ausbreitung fallen solche Prozesse vollkommen mit jener Erkrankung zusammen, welche als chronische disseminierte Myelitis oder multiple Herdsklerose bekannt ist, ja man kann sie geradezu als akute Form dieser letzteren bezeichnen; manche andere Punkte, welche noch weitere Analogien in dieser Beziehung aufstellen lassen, werden wir bei der Besprechung der Herdsklerose selbst zu berühren haben. Für heute möchte ich Ihnen nur hervorheben, dass auch nach der klinischen Seite hin, wenigstens für einen Teil der Fälle, vielfache Analogien zwischen beiden Krankheitsbildern bestehen.

Damit kommen wir auf die Eigentümlichkeiten, welche die hieher gehörigen akuten Formen nach der Art ihres Auftretens und ihres Verlaufes aufweisen. Gemeinsam ist den meisten derselben der stürmische Beginn, mit dem sie sich, und zwar meistens im Anschluss an eine allgemeine Infektionskrankheit — besonders im Stadium der Rekonvalescenz von derselben — zu entwickeln pflegen: im Anschluss an Varicellen, Pocken, Scharlach, Diphtherie, Typhus, Pertussis, Ruhr, Masern, Influenza, Intermittens, Erysipel. Viel seltener tritt die Encephalomyelitis primär, ohne vorausgehende anderweitige Infektion auf; bemerkenswert ist ferner, dass sie sich mit Vorliebe im Kindesalter einstellt.

Nach der Art der Krankheitserscheinungen entsprechen dem anatomischen Bild der herdförmigen Encephalomyelitis am häufigsten zwei Krankheitstypen, von denen der eine als akute Ataxie, der andere als akute Paraplegie bezeichnet zu werden pflegt. Während die letztere Form durch rasch auftretende, aufsteigende Lähmung der Extremitäten, Lähmung der Blase und des Mastdarms sich mehr dem Bilde der transversalen Myelitis nähert und klinisch wie anatomisch durch Übergänge mit derselben verbunden ist, wird die sogenannte akute Ataxie von den oben erwähnten Fällen repräsentiert, welche die Erscheinungen der Herdsklerose in akuter Form zum Ausdruck bringen und neben ataktischen Bewegungsstörungen der Extremitäten auch noch andere Kardinalsymptome der multiplen Sklerose, den Intentionstremor, selbst skandierende Sprechweise und Nystagmus aufweisen; ausserdem treten manchmal Bewusstseinsstörungen,

Delirien, choreaartige Erscheinungen, sowie Störungen in der Sensibilität und im Muskelsinn auf.

Gemeinsam ist beiden Formen der rasche Verlauf, welcher in wenigen Wochen in eine völlige Heilung des Prozesses übergehen kann; jedenfalls aber entsprechen diesen günstig verlaufenden Fällen nur solche mit relativ leichten anatomischen Veränderungen; nicht selten gehen die Erscheinungen nur teilweise oder bloss vorübergehend zurück, folgen nach Besserungen und anscheinenden Heilungen wieder plötzliche Recidive und das Bild der akuten Ataxie geht in das chronische Krankheitsbild der Herdsklerose über, welches wir in einer der nächsten Vorlesungen zu besprechen haben werden.

IV. Die eitrige Myelitis.

Als letzte Form von Entzündung des Rückenmarks haben wir die eiterige Myelitis, den Rückenmarksabscess, in Betracht zu ziehen.

Die Arten der Entzündung, die wir als eiterige bezeichnen, sind charakterisiert durch die eigentümliche Form des Exsudats, den Eiter, welcher eine meist gelbliche oder gelblich-grüne, oft rahmartig aussehende Flüssigkeit darstellt und aus Eiterzellen und Eiterserum zusammengesetzt ist; das letztere enthält oft schleimige Beimengungen, die dem Exsudat eine zähe Beschaffenheit verleihen. Die Eiterzellen gleichen ihrem Aussehen nach vollkommen den bekannten polymorphkernigen weissen Elementen des Blutes und stellen thatsächlich, zum grössten Teil mindestens, aus dem Gefässsystem ausgewanderte Leukocyten dar, denen freilich auch Zellen des eiternden Gewebes beigemischt sind. Im allgemeinen können wir zwei Hauptformen eiteriger Entzündung unterscheiden: In den einen Fällen wird der Eiter an die Oberfläche eines Organs, besonders einer Schleimhaut abgesondert, welch letztere selbst dabei zwar intensiv gerötet, oft mit Blutungen durchsetzt ist und selbst kleine Erosionen aufweisen kann, im ganzen und grossen aber doch als Exsudat produzierende Membran erhalten bleibt; das sind die Oberflächeneiterungen oder eiterigen Katarrhe; zu den Oberflächeneiterungen muss man auch die Fälle rechnen, in denen der Eiter von serösen Häuten her in Hohlräume des Körpers, in die Pleurahöhle oder Perikardialhöhle oder die Bauchhöhle hinein abgesetzt wird. In anderen Fällen führt eine reichliche serös-eitrige Absonderung zu einer diffusen Infiltration des Gewebes, einem sogenannten purulenten Ödem, wie es im Unterhautbindegewebe und zum Teil auch bei eiteriger Entzündung seröser Häute und zwar gerade jener des Centralnervensystems vorkommt; dieselben zeigen in diesen Fällen eine eigentümlich sulzige Infiltration.

Eine zweite Hauptform des Eiterungsprozesses bilden die interstitiellen Eiterungen, welche im Innern eines Organparenchyms sich abspielen; diese sind entweder diffus, ohne scharfe Abgrenzung und heissen dann phlegmonöse Prozesse oder sie führen zur Entstehung von umschriebenen, schärfer abgesetzten Eiterherden, den Abscessen. Beiden Formen

aber ist gemeinsam, dass sie zur Einschmelzung von Gewebssubstanz führen, so dass an der Stelle, wo sich der Eiter befindet, ein Gewebsdefekt besteht und nach künstlicher Entfernung des Eiters eine Höhle zurückbleibt. Bei der Phlegmone findet sich daneben vielfach auch direkte Nekrose, und man sieht dann in dem Eiter abgestorbene Gewebsfetzen flottieren; beim Abscess handelt es sich meist um rein eiterige Einschmelzung der Gewebssubstanz, welche dabei allmählich zu Grunde geht, so dass es den Anschein hat, als würde sie durch eine Art von Fermentwirkung gelöst. Bei chronischen Abscessen bildet sich in späteren Stadien eine sogenannte Abscessmembran, eine Schichte jungen Bindegewebes, welche längere Zeit hindurch Eiter in das Innere der Abscesshöhle hinein secerniert, schliesslich aber, wenn es zur Heilung des Abscesses kommt, sich in eine derbfaserige Kapsel umwandelt. Das Stattfinden einer Gewebseinschmelzung bei der Eiterung ist für uns differential-diagnostisch deswegen sehr wichtig, weil im Centralnervensystem auch, und zwar sehr häufig, nichteiterige Formen der Gewebseinschmelzung vorkommen: die einfachen Erweichungen, welche wir schon ausführlich betrachtet haben. Der Unterschied ist meist schon makroskopisch festzustellen; die einfach erweichte Masse zeigt ein vom Eiter so verschiedenes Aussehen, dass es kaum möglich ist, die beiden Vorgänge, wo sie nicht etwa mit einander kombiniert vorkommen, mit einander zu verwechseln.

Auch mikroskopisch können höchstens in den allerersten Stadien Schwierigkeiten entstehen, solange die im Erweichungsherde vorhandenen Zellen mehrkernige Leukocyten sind, die den Eiterkörperchen gleichen. Später sind die grossen, mit einem hellen, runden Kern versehenen, epitheloiden Zellen des Erweichungsherdes (pag. 224) so charakteristisch, dass sie leicht von Eiterzellen unterschieden werden können, denen gegenüber sie schon durch ihre Grösse auffallen. Im frischen Präparat erscheinen sie, wie wir gesehen haben, weitaus zum grössten Teil unter dem Bilde von Körnchenzellen (Fig. 112 und 115); freilich kommen fettkörnchenhaltige Zellen auch im Eiter vielfach vor, doch sind sie hier meistens viel kleiner und erweisen sich nach der Entfettung als Leukocyten mit polymorphen, fragmentierten oder selbst zu kleinen Partikeln zerfallenen Kernen.

Die akute eiterige Entzündung der Meningen haben wir schon betrachtet (pag. 277 ff.), und es bleibt daher bloss die Untersuchung der interstitiellen Eiterung im Rückenmark, der Rückenmarksabscess, zu besprechen übrig. Während Abscesse im Gehirn verhältnismässig häufig auftreten, kommen solche in der Rückenmarksubstanz nur selten zur Beobachtung. Ist nun das Rückenmark gegen das Eindringen von Eitererregern besser geschützt oder sind in ihm die Verhältnisse für die Entwickelung von Abscessen weniger günstig?

Ziehen wir zuerst die erstere Möglichkeit in Betracht. Wie für alle

Organe, so stehen auch für das Rückenmark dem Eindringen von Infektionserregern drei Hauptwege offen: *Verletzungen* des Organes mit direkter Infektion von aussen her, Einschleppung von Infektionserregern auf dem *Lymphwege*, von der Nachbarschaft aus, und endlich Einschwemmung von solchen mit dem *Blute*.

Findet eine Verbreitung von Mikroorganismen auf dem *Blutwege* statt, so kann es sich um einfache Einschwemmung von solchen mit dem Blut oder um *vereiternde Infarkte* handeln. Im letzteren Falle sind Emboli die Träger der Bakterien; sie bewirken zunächst lokale Blutsperre und *anämische Nekrose* oder *hämorrhagische Infarzierung*, woran sich dann unter der Wirkung der mit eingeschlossenen Bakterien eine Vereiterung der abgestorbenen Bezirke anschliesst, welche sich so in Abscesse umwandeln.

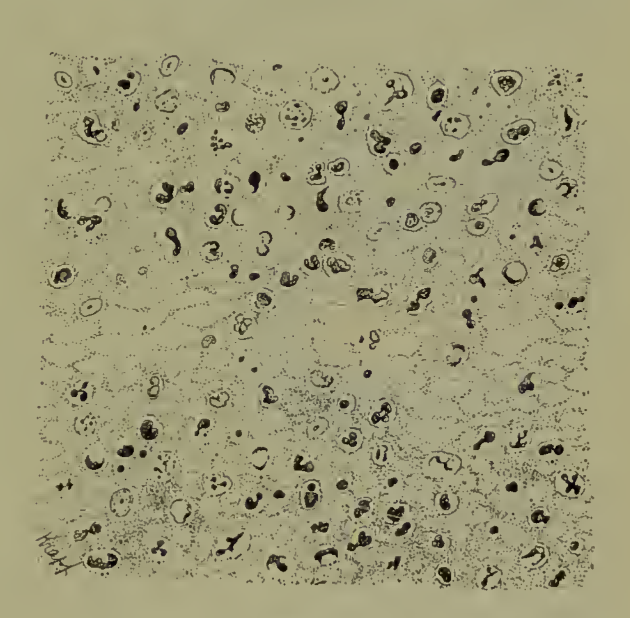


Fig. 136.
Eiterndes Bindegewebe (Schnitt durch ein phlegmonös entzündetes Unterhautbindegewebe) ($\frac{250}{1}$).
Eiterzellen mit polymorphen und fragmentierten Kernen: netzförmige, erweichende Grundsubstanz.

Im Centralnervensystem, wo statt der festen embolischen Infarkte sich *Erweichungen* ausbilden, entwickelt sich unter diesen Umständen statt der einfachen eine *eiterige* Erweichung der gesperrten Bezirke. Die Emboli, welche die Blutsperre verursachen, können von sehr verschiedenen Stellen herstammen: von phlegmonös entzündeten Stellen oder Abscessen peripherer Teile, einer Thrombophlebitis der Placentarstelle bei puerperalen Entzündungen, aus dem Herzen, von den Klappensegeln der Aorta oder der Mitralis bei akuter Endocarditis, endlich aus der *Lunge*; in letzterer geben eiterige Pneumonieen, gangränöse Herde, tuberkulöse und bronchiektatische Kavernen mit fauligen Zersetzungen des Inhalts und der Kavernen-Wand den Ausgangspunkt ab. Bei allen diesen Erkrankungen kommen *Hirnabscesse* nicht selten und oft in multipler Ausbreitung vor und zeigen, soweit sie von faulig zersetzten Stellen ausgehen, selbst einen jauchigen Charakter.

Im Rückenmark sind gewisse vom Cirkulationsapparat ausgehende oder durch ihn vermittelte Prozesse überhaupt selten; wie wir schon gesehen haben, entstehen in ihm bloss ausnahmsweise Erweichungen und Blutungen infolge von Arterienerkrankungen, embolische Erweichungen und Aneurysmen, alles Prozesse, welche gerade im Gehirn ihren Lieblingssitz haben. Ein Ana-

logon hiezu bildet es, dass im Rückenmark auch eiterige embolische Herde, sowie Blutungen bei septischen Erkrankungen nur sehr selten gefunden werden. Jedenfalls können wir insofern eine Erklärung für diese Verhältnisse geben, als anzunehmen ist, dass Einschwemmung korpuskulärer Substanzen in die kleinen Gefässe des Rückenmarks viel weniger leicht statt hat, zumal dieselben nirgends, wie die Arterien des Gehirns, gleichsam die direkte Richtung grösserer Gefässstämme fortsetzen (wie z. B. die Arteria fossae Sylvii).

Bei der geschützten Lage des Rückenmarks sind auch Verletzungen und dadurch bedingte unmittelbare Wundinfektionen desselben nicht häufig; doch wurden auch nach Traumen der Wirbelsäule ohne direkte Läsion des Markes Eiterungen in demselben beobachtet, welche jedenfalls durch den Lymphweg vermittelt worden waren.

Von den direkten traumatischen Formen abgesehen, kommen Rückenmarksabscesse am häufigsten von den Meningen aus zustande. Wir wissen schon, dass bei schwerer eiteriger Meningitis die Rückenmarkssubstanz kaum völlig intakt bleibt, und dass namentlich deren subpial gelegene Schichten mit Erscheinungen entzündlicher Quellung und Bildung myelitischer Herde an dem ganzen Prozess teilnehmen. Nur in sehr seltenen Fällen entsteht dabei innerhalb des Rückenmarks eine eigentliche Eiterung und dann meistens nicht etwa in den Randpartien, sondern fast immer in der grauen Substanz, welche überhaupt den Hauptsitz von Rückenmarkssabscessen darstellt. Es ist freilich möglich, dass in den Fällen, wo ein Rückenmarksabscess eine Meningitis kompliziert, die Eitererreger gleichzeitig in die Meningen und in die Rückenmarkssubstanz selbst eingeschwemmt worden waren, der Abscess also nicht eigentlich von den Meningen ausgeht, sondern selbständig entstanden ist. Doch ist es im allgemeinen wahrscheinlicher, dass der Eiter von den Meningen her in die Rückenmarkssubstanz eindringt; für einen derartigen Einbruch des Eiters ist offenbar das Gebiet der Hinterhörner besonders disponiert; wenigstens konnte man von den Meningen aus die eiterigen Massen in die Hinterhörner hinein verfolgen; dabei war nicht etwa das Rückenmarksgewebe eingeschmolzen, sondern zeigte sich zunächst nur durch den Eiter auseinandergedrängt, welcher in Form eines schmalen Streifens sich in die Substanz desselben hineinzog (Fig. 137). Von hier aus kann dann der Eiter in der grauen Substanz eine grössere Ausdehnung erreichen. Die Eiteransammlung zeigt also in ihrer Ausbreitung gewisse Ana-

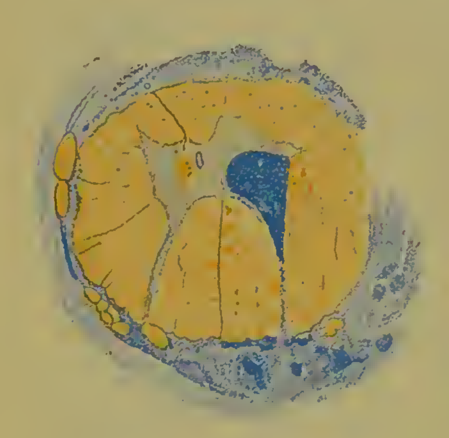


Fig. 137.

Abscess im Rückenmark. (Nach Schlesinger.)

Der Abscess liegt im Hinterhorn und lateral von demselben; um ihn in der weissen und grauen Substanz kleine Hämorrhagien. Die graue Substanz erscheint etwas verzogen. Zwischen Dura mater und dem Rückenmarke sieht man reichliches, die Nervenwurzeln umspülendes Exsudat.

logien mit den sogenannten *Röhrenblutungen* der grauen Substanz. Daneben finden sich manchmal auch die den Meningen anliegenden Rückenmarkspartien mit zellig-serösem Exsudat durchsetzt und die adventitiellen Scheiden der hier einstrahlenden Gefässe mit Eiterzellen erfüllt; der Hauptsache nach aber scheint ein direkter Einbruch des Eiters in der oben angegebenen Weise zu erfolgen, und zwar geschieht das teils längs der Gefässscheiden, teils direkt in das Gewebe des Hinterhorns, welches durch seine lockere Struktur vielleicht eine besondere Disposition hiefür besitzt, wie ja auch *Erweichungen* und *Blutungen* (pag. 239) hier besonders häufig auftreten. Anderseits entwickeln sich im Innern der Rückenmarkssubstanz in der näheren und weiteren Umgebung der Eiterherde häufig auch *diffuse Entzündungsprozesse* von dem Charakter der verschiedenen oben geschilderten Formen der *Myelitis*; zum Teil finden sich auch grössere oder kleinere *Hämorrhagien* als weitere Komplikation.

Die *ätiologischen* Verhältnisse des Rückenmarksabscesses ergeben sich aus dem oben Gesagten. Nach dem, was wir schon früher für die *eiterige Meningitis* erwähnt haben, wird auch die gonorrhoische Affektion für manche Fälle mit in Rechnung zu ziehen sein.

Chronische Myelitis.

Ich habe Sie in einer der letzten Vorlesungen, als wir von den *Ausgängen* der akuten Myelitis sprachen, auf die Defektbildungen und die mit solchen zusammenhängenden Ausfallssymptome hingewiesen, welche sich bei intensiven Formen der Erkrankung auch dann häufig einstellen, wenn der akute Prozess selbst vollkommen zum Abschluss kommt oder als solcher abheilt. Trotzdem besteht aber dann ein stationärer Krankheitszustand, welcher durch die mangelhafte Regenerationsfähigkeit des zerstörten Nervenparenchyms bedingt ist; wir sehen derartige Zustände nicht bloss bei der *Myelitis transversa*, sondern nicht minder auch bei *anderen* Formen der Rückenmarksentzündung, wie bei der *Poliomyelitis anterior*, welche nach ihrem, quoad vitam fast immer günstigen Ablauf doch mehr oder minder schwere Funktionsstörungen und Amyotrophien zurücklässt. Diesen *stationären* Formen gegenüber unterscheidet man als *chronische Myelitis* solche Erkrankungen, die sich entweder von Anfang an in langsamerem Tempo entwickeln oder, aus einem akuten Stadium hervorgehend, im späteren Verlauf einen chronischen, aber *progressiven* Charakter annehmen. Auch von diesen Formen wollen wir zuerst die diffusen Querschnittserkrankungen, welche wir hier als *Myelitis chronica transversa* bezeichnen, in das Gebiet unserer Betrachtung ziehen, d. h. solche, die ohne Auswahl verschiedene Gebiete der Rückenmarkssubstanz befallen.

Über das *klinische* Verhalten der chronischen transversalen Myelitis habe ich Ihnen kaum etwas Besonderes mitzuteilen. Sie zeichnet sich vor der

akuten Form eben nur durch die Art ihres Verlaufes aus und hat wie jene einen unsystematischen Charakter, indem sie die verschiedensten Funktionsstörungen, solche von seiten der Motilität, der Sensibilität, der vasomotorischen und trophischen Sphäre, sowie Störungen von seiten des Mastdarms und des Urogenitalapparates zur Folge hat. Dagegen müssen wir auf die anatomischen Verhältnisse etwas näher eingehen.

Den Begriff der chronischen Entzündung haben wir schon früher erörtert und ich denke, Sie auch damals von der Unmöglichkeit überzeugt zu haben, denselben auch nur soweit zu begrenzen, wie das für die akuten, durch die entzündliche Gefässalteration gekennzeichneten Formen wenigstens einigermassen möglich ist (pag. 268ff.). Die Gefässalteration tritt vielmehr bei der chronischen Entzündung vielfach in den Hintergrund, während anderseits degenerative und produktive Vorgänge an den Gewebszellen mehr und mehr das Feld beherrschen. Meist handelt es sich um eine Kombination von Vorgängen beiderlei Art, aber so, dass bald die einen, bald die anderen mehr hervortreten; denken wir, um noch ein Beispiel aus einem anderen Gebiet heranzuziehen, an die sogenannte chronische parenchymatöse Nephritis, so haben wir in dieser den Typus einer wesentlich degenerativen Erkrankung, an welcher allerdings auch schon Wucherungserscheinungen im interstitiellen Bindegewebe Anteil nehmen; ihr gegenüber finden wir bei der interstitiellen Nephritis eine wesentlich produktive Erkrankung, d. h. eine solche, wo Proliferationsvorgänge am Interstitium überwiegen, bei chronischen Katarrhen endlich Formen, wo diese proliferativen Vorgänge sowohl am Interstitium wie auch am drüsigen Parenchym nachweisbar sind. Die Veränderungen am Gefässapparate nehmen bei solchen Erkrankungen vielfach ihren Ausgang ebenfalls in mehr produktive Erscheinungen, insbesondere in Verdickung der Gefässe, die selbst zu Verschluss ihrer Lumina führen kann.

Nun lassen sich freilich die Veränderungen anderer Organe nicht ohne weiteres mit solchen am Rückenmark in Analogie setzen, immerhin aber finden wir auch an diesem die Gegensätze zwischen Parenchym, d. h. den Nervenelementen einerseits, und dem Interstitium anderseits, welch letzteres durch die Neuroglia und den Bindegewebs-Gefässapparat repräsentiert wird.

Wir wollen auch für die chronische Myelitis wie bei den akuten Formen zuerst im allgemeinen die anatomischen Befunde feststellen, welche sich als Substrat für das Krankheitsbild ergeben und dann erst prüfen, inwieweit dieselben sich mit dem Begriff der Entzündung decken, respektive mit den sogenannten chronischen Entzündungen anderer Organe parallel gesetzt werden dürfen. Indem wir zu dem ersteren Punkte übergehen, können wir zwei Hauptbefunde anführen, welchen wir bei chronischer Myelitis begegnen. Entweder findet man in solchen Fällen die erkrankten Rückenmarkspartien vorzugsweise im Zustande der Degeneration und Sklerose, oder es zeigt sich als anatomischer Befund eine Erweichung, die für sich allein besteht oder von

Degeneration und Gliawucherung, zum Teil auch von Narbenbildung begleitet wird.

Der histologische Befund zeigt im ersteren Falle keine besonderen Merkmale, ebensowenig wie etwa die fettige Degeneration der Nierenepithelien bei der chronischen Nephritis einen anderen Charakter aufweist, wie bei einfacher Fettniere. Wir finden vielmehr bei der chronischen Myelitis die gleichen Bilder wieder, denen wir schon in den ersten Vorlesungen begegnet sind: Quellung und Segmentierung der Achsencylinder, fettige Umwandlung und Zerfall der Markscheiden, Bildung von hyalinen Körpern und von Corpora amylaeea, bloss dass diese Erscheinungen sich langsamer ausbreiten, dass eine Faser nach der anderen und nur verhältnismässig wenige derselben gleichzeitig ergriffen erscheinen, kurz, dass der Prozess eben einen chronischen Charakter zeigt.

Auch bei den chronisch degenerativen Prozessen, wie der Tabes und anderen Strangdegenerationen finden wir, dass wucherndes Neurogliagewebe das verschwindende Parenchym räumlich ersetzt, und wir können also, wenn wir dies bei der chronischen Entzündung des Rückenmarks wiederfinden, hieraus kein Merkmal für dieselbe ableiten. Eher liessen sich am Gefässapparat charakteristische Veränderungen produktiver Art erwarten; aber auch bei den Degenerationen kommen Veränderungen ähnlicher Art an den Gefässen zur Beobachtung, wenn auch meist bloss in geringerem Grade; sie bestehen in zelliger Infiltration der Gefässwände, insbesondere der Adventitia, aber auch manchmal der Tunica media und Intima, in Verdickung der Gefässwände, Verwachsung und Obliteration ihrer Lymphscheide, oft neben Erweiterung der perivaskulären Lymphräume und hyaliner oder streifiger Verdickung der Intima. Anderseits fehlen aber solche Veränderungen gerade auch bei vielen Prozessen, welche dem Bilde der chronischen Myelitis zugerechnet werden. Auch hier giebt es Formen, die ohne stärkere Veränderungen am Gefässapparate ablaufen und bloss durch Degenerationsprozesse im Parenchym einerseits, Proliferationsprozesse in der Glia anderseits repräsentiert sind und anatomisch nichts vom Bild der Entzündung erkennen lassen; nur durch ein Merkmal unterscheiden sie sich, wenn auch nicht von allen, so doch der Mehrzahl einfacher Degenerationen: durch ihr unregelmässiges, fleckiges Auftreten, indem sie entweder regellos zerstreute Herde im Mark bilden oder grössere Bezirke desselben ohne bestimmte Auswahl ergreifen, während weitaus die meisten degenerativen Prozesse einen strangförmigen Charakter zeigen; das als eigentliches unterscheidendes Merkmal anzunehmen würde aber einem Aufgeben des Entzündungsbegriffes gleichkommen, da auch einfache Degenerationen ohne strangartigen Charakter immerhin möglich sind.

In manchen Fällen aber zeigt die chronische Myelitis und zwar selbst dann, wenn an den Gefässen keine besonders hochgradige Veränderung wahrgenommen werden kann, in ihrer Ausbreitung eigentümliche Beziehungen zum

Gefässapparate. Häufig sieht man mehr oder minder veränderte Gefässe als Mittelpunkt erkrankter Partien, ja es schliessen sich Degenerationsbezirke geradezu an den Verlauf einzelner, in der Rückenmarkssubstanz verlaufender Gefässe an. Da die Gefässe im Mark, insbesondere die Äste der Vasocorona, eine bestimmte Anordnung aufweisen, so können solche Degenerationen eine

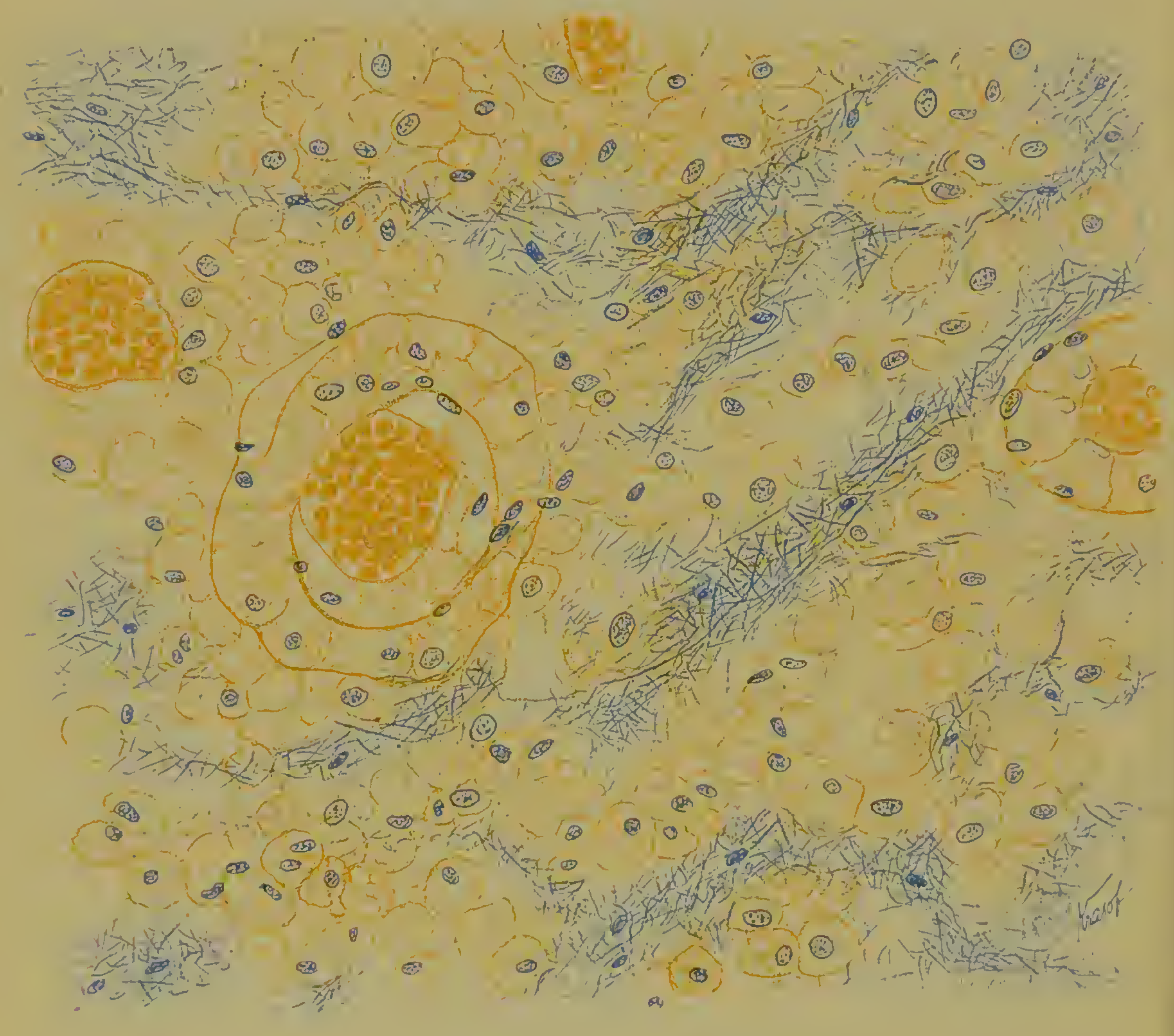


Fig. 138.

Chronische Myelitis. ($\frac{300}{1}$; Neurogliafärbung nach Weigert.)

Die leicht vermehrte Neurogliafasern sowie die sämtlichen Kerne sind blau gefärbt, das übrige gelblich. Zwischen den Zügen der Neuroglia reichliche grosse Wanderzellen (entfettete Körnchenzellen, s. pag. 223 und 224). Rechts am Rand und links in der Nähe des Randes Blutgefässe mit dilatierten perivaskulären und adventitiellen Lymphscheiden, die ebenfalls mit Körnchenzellen gefüllt sind. Im Lumen der Gefässe rote Blutkörperchen.

regelmässige und vor allem symmetrische Ausbreitung erhalten, so dass sie sich in ganz ähnlicher Weise wie strangförmige Sklerosen präsentieren. Man nennt sie daher auch pseudo-systematische Erkrankungen.

Wie es kommt, dass die Degeneration sich an bestimmte Gefässgebiete anschliesst, andere aber verschont, ist schwer zu sagen. Wir haben schon

die Thatsache kennen gelernt, dass toxische Stoffe bloss im Bereich einzelner Gefässgebiete zur Wirksamkeit gelangen, und diese, wenn auch noch so unerklärliche Thatsache lässt sich auch für einen Teil der pseudosystematischen Degenerationen verwerten. Anderseits ist vielfach Grund zur Annahme gegeben, dass in den Gefässen selbst die Ursache für die Degeneration vorhanden sei. Finden wir nämlich starke Veränderungen an denselben, so liegt es nahe, an Ernährungsstörungen zu denken, welche durch Veränderung der Cirkulation bedingt sind; jedenfalls ist z. B. für zahlreiche herdförmige Erkrankungen, welche bei Syphilis des Rückenmarkes zur Beobachtung kommen, an eine Beziehung derselben zu Gefässerkrankungen zu denken. Man kann sich wohl vorstellen, dass an solchen Stellen, wo ein vollkommener Verschluss von Gefässen statt hat, eine ischämische Erweichung eintritt, wo es nur zu stärkerer Einengung oder sonstiger partieller Behinderung des Blutzuflusses kommt, eine Unterernährung des Gewebes die Folge ist, die zwar nicht zu völligem Zerfall, wohl aber zu einer sich allmählich ausbildenden Degeneration führt. Im folgenden werden wir ausführlicher die Bedeutung zu besprechen haben, welche der Cirkulation der Lymphe zukommt, und zu erwägen haben, ob nicht durch Anstauung der letzteren solche perivaskuläre Sklerosen und Degenerationen, zum Teil wenigstens, erklärt werden können. Mindestens für einen Teil der Fälle scheinen Veränderungen im Gefässapparat eine ursächliche Rolle zu spielen, während in anderen allerdings sich keinerlei Anhaltspunkte für eine solche Voraussetzung ergeben. Jedenfalls dürfen wir aber bei der Beurteilung dieser Verhältnisse die Möglichkeit nicht vergessen, dass die Veränderungen am Cirkulationsapparat auch als sekundäre oder Begleiterscheinungen des ganzen Prozesses auftreten können, und dass wir Schlüsse in dieser Richtung also nur mit Vorsicht ziehen dürfen.

Die zweite Erscheinungsform, in der uns die chronische Myelitis entgegentreten kann, ist die Erweichung. Auf die Frage, in wie weit eine solche als entzündlicher Prozess zu betrachten ist, brauchen wir hier nicht noch einmal einzugehen, zumal in chronischen Fällen die Entscheidung darüber, ob die Erweichung Ausgang eines Entzündungsprozesses oder Folge einfacher Cirkulationsstörung ist, meist noch weniger sicher entschieden werden kann, als bei akuten Prozessen. Ist der Erweichungsprozess entzündlichen Ursprungs, z. B. durch Einwirkung toxischer oder infektiöser Schädlichkeiten enstanden, so kann der Prozess solange sich weiter ausbreiten, als die Einwirkung der genannten Ursachen andauert.

Andererseits müssen wir uns daran erinnern, dass ein Erweichungsherd auch seinerseits wieder Cirkulations-Störungen in seiner Umgebung zur Folge hat und die letztere sich stets in einem Zustande mehr oder weniger starker ödematöser Quellung befindet und schon dadurch eine gewisse Neigung hat, bei geringen schädlichen Einwirkungen ihrerseits zu erweichen (pag. 235); so kann der Zerfallsprozess noch fortschreiten, selbst nachdem das infektiöse oder toxische Agens zu wirken aufgehört hat.

Wo sich endlich in chronischer Weise multiple Entzündungsherde ausbilden oder eine Erkrankung sich langsam über grössere Gebiete des Gefässapparates ausdehnt, können in recidivierendem Verlaufe immer frische Erweichungsherde auftreten, die schliesslich mit einander mehr oder weniger konfluieren und immer neue Gebiete in Mitleidenschaft ziehen. Wir werden dann neben frischen Erweichungen auch ältere Herde, vielleicht auch Prozesse der Resorption, der narbigen Umwandlung oder Umwallung, kurz die verschiedensten Stadien jener Prozesse finden, die wir schon in den vorigen Vorlesungen kennen gelernt haben (IX, X).

Je nach ihrer Lokalisation liesse sich die chronische Myelitis, ähnlich wie die akute Entzündung des Rückenmarks, in eine Anzahl einzelner Formen zerlegen, welche wir als Myelitis chronica transversa, Rand-Myelitis oder Meningo-Myelitis, Poliomyelitis oder centrale Myelitis und Myelitis disseminata chronica benennen können. Alle mit diesen Bezeichnungen ausgedrückten Lokalisationen kommen thatsächlich vor, wenn auch ebenso, wie bei den analogen akuten Erkrankungen eine scharfe Grenze zwischen ihnen nicht besteht. Noch weniger aber können wir — und das wird Ihnen nach dem seinerzeit Erörterten ohne weiteres begreiflich sein — eine richtige Unterscheidung zwischen vielen derselben und ähnlich lokalisierten einfachen Degenerationen treffen, da uns eben für eine hinreichend scharfe Charakterisierung der chronischen Entzündung des Rückenmarks sichere Anhaltspunkte fehlen. Namentlich ist es unmöglich, vieles von dem, was man zur chronischen Myelitis rechnet, von den kombinierten Strang-Degenerationen zu trennen, welche selbst wieder ein nichts weniger als scharf umschriebenes Gebiet darstellen (siehe Vorlesung XIV).

Eine besondere Stellung nimmt die chronische Poliomyelitis anterior ein; ebenfalls wesentlich degenerativen Charakters, aber auf das motorische Gebiet lokalisiert, erscheint dieselbe nicht minder als System-Erkrankung desselben wie die nahe verwandte progressive Muskel-Atrophie und die amyotrophische Lateral-Sklerose; daher habe ich Ihnen das Wichtigste, was wir über dieselbe wissen, schon früher mitgeteilt. So bleiben uns also ausser der chronischen Myelitis tranversa bloss zwei Formen zu besprechen übrig: die auch unter dem Namen multiple Sklerose oder Herd-Sklerose bekannte chronische Myelitis disseminata, welcher wir ihrer grossen Bedeutung halber eine besondere Vorlesung widmen müssen, und die chronische Rand-Myelitis oder Meningo-Myelitis. Soweit die letztere im Bereiche des den Meningen und der weissen Substanz gemeinsamen Gefässgebietes auftritt (pag. 278), ist sie ebenfalls unter die kombinierten Degenerationen mehrerer Rückenmarksstränge zu zählen und zeigt wie diese nicht selten einen pseudo-systematischen Charakter. So haben wir es also hier nur mit den von den Meningen selbst ausgehenden Formen, also der chronischen Meningitis sensu strictori zu thun. Man pflegt unter letzterem

Namen alle Verdickungen der Meningen zusammenzufassen und wird daher von vornherein eine verschiedenartige Pathogenese derselben zu erwarten haben. Wenn eine akute Meningitis zur Heilung kommt, so wird das Exsudat resorbiert, aber vielfach bleiben Verdickungen der weichen Häute, oft auch Verwachsungen derselben unter sich oder mit der Dura mater zurück. Zum Teil



Fig. 138a.

Rand des Rückenmarks und die Meningen bei leichter chronischer Meningitis. ($\frac{250}{1}$.)

w weisse Substanz, zwischen den Gliasepten derselben die Nervenfasern mit etwas dunklerem Achsencylinder und heller Markscheide („Sonnenbildchen"). *r* gliöse Randschicht (pag. 8), *i* innere, *a* äussere Lage der verdickten Pia. *b* Gefässe.

handelt es sich jedenfalls um Narbenbildungen, welche durch die Organisation und Resorption des Exsudates zustande gekommen sind. Leichte Verdickungen der Meningen äussern sich in Form milchiger Trübung derselben, in schwereren Fällen bilden sich dicke bindegewebige Schwarten, wobei eine Unterscheidung der einzelnen Hüllen des Rückenmarkes nicht mehr zu treffen ist und die normaliter zwischen denselben bestehenden Lymphräume obliteriert

sind. In besonderem Grade leiden bei solchen Prozessen oft die Wurzeln, welche ja auch bei akuter Entzündung der Meningen vielfach von Infiltraten durchsetzt und umschlossen sind und bei dem Ausgang des Prozesses in Narbenbildung von Bindegewebsmassen umschnürt, gezerrt und sogar zur Atrophie gebracht werden können. Was man als chronische Meningitis bezeichnet, ist also zum Teil als Residuum einer akuten Entzündung zu betrachten und man wird in hochgradigen Fällen in erster Linie an die intensiven exsudativen Entzündungsprozesse denken, welche sich bei der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis, der traumatischen eitrigen Meningitis, seltener im Anschlusse an andere Infektions-Krankheiten, namentlich solche des Kindesalters, ausbilden. Indessen wäre es keineswegs gerechtfertigt, aus dem Befunde einer meningealen Verdickung ohne weiteres darauf zu schliessen, dass hier notwendig ein akuter Entzündungsprozess vorausgegangen sein müsse; vieles weist darauf hin, dass ganz ähnliche Prozesse sich auch in chronischer Weise entwickeln können, ohne nachweisbares akutes Stadium, und selbst ohne je sich durch lokale Krankheits-Symptome bemerkbar zu machen. Zu solchen, sich chronisch entwickelnden Formen gehört auch die am Rückenmark nicht selten vorkommende Arachnitis ossificans, welche durch Einlagerung von aussen meistens glatten, an ihrer Innenfläche unregelmässigen und zackigen Knochenplättchen gekennzeichnet ist.

Die mikroskopische Untersuchung der verdickten Meningen liefert oft recht wenig prägnante Ergebnisse. Bei mässigen Graden der Verdickung ist häufig weiter nichts zu erkennen, als eine Vermehrung der einzelnen Bindegewebslagen, welche dichtere und derbere Faserbündel bilden, deren Anordnung aber jener in den normalen Meningen entsprechen kann, wobei auch keineswegs ein reichlicherer Gehalt an Kernen auf eine rasche Zunahme des Gewebes hinweist. Solche Fälle rufen eher den Eindruck einer gleichmässigen Hyperplasie, als den eines entzündlichen Prozesses hervor, und das um so mehr, wenn sie in diffuser Art über grössere Bezirke der Rückenmarksoberfläche verteilt sind. Eher wird man der bindegewebigen Wucherung einen entzündlichen Charakter beilegen, wenn dieselbe durch die unregelmässige Durchflechtung der Faserzüge den Eindruck neugebildeten Narbengewebes macht, oder durch reichlichen Kerngehalt auf das Bestehen einer lebhaften Zellwucherung hindeutet. Oft findet man dann reichlich Rundzellenhaufen, die freilich auch in der normalen Pia nicht ganz fehlen, daneben Faserzüge mit massenhaften spindeligen Kernen oder auch epitheloide, d. h. mit grösserem Protoplasmaleib versehene Zellen. In vielen Fällen meningealer Verdickung weisen auch die Blutgefässe der weichen Häute, besonders die Arterien, Veränderungen auf, welche der Hauptsache nach in Verdickung ihrer Wände, namentlich der Intima, Infiltrationen, besonders der Adventitia, zum Teil auch in bindegewebiger Umwandlung der Media bestehen. Man wird dann in dem früher besprochenen Sinne mit Recht von einer produktiven Meningitis sprechen. Solche Prozesse

können ebensowohl Residuen eines mangelhaft zurückgebildeten akuten Entzündungsprozesses, wie selbständig entstandene, sehr chronisch verlaufende Formen darstellen. Auch in letzterem Falle sind sie sehr häufig Begleiterscheinung von Allgemeinerkrankungen, besonders von chronischen Infektionskrankheiten, wie *Tuberkulose* und *Syphilis*, vielleicht auch *Malaria*; ferner spielen dabei toxische Einflüsse, wie Bleivergiftung, chronischer Alkoholismus und andere eine gewisse Rolle. Bei der Besprechung tuberkulöser und luetischer Veränderungen im Rückenmark werden wir ihnen noch einmal begegnen und dabei auch die Gefässveränderungen genauer zu würdigen haben, ebenso wie auch die Art und Weise, in welcher höhere Grade der chronischen Meningitis auf die Rückenmarkssubstanz einwirken, erst bei der erwähnten Gelegenheit besprochen werden können. Geringere Grade von meningealer Verdickung sind für das Rückenmark bedeutungslos.

Schwieriger zu beantworten ist die Frage nach dem Zustandekommen jener Piaverdickungen, welche nicht im Anschlusse an ausgesprochene Entzündungsprozesse, sondern als Begleiterscheinungen sogenannter *einfacher Degenerationen* der Rückenmarkssubstanz auftreten. Offenbar stellt sich da, wo durch Schwund von Nervenelementen sich ein Wucherungszustand in der *Glia* des Rückenmarkes herausgebildet hat, sehr leicht auch in den anstossenden Meningen ein gewisser Reizzustand ein, welcher zur Verdickung und Verdichtung des Bindegewebes führt. Man könnte so die Meningitis als sekundäre Erscheinung betrachten. Wir haben aber schon bei der *Tabes dorsalis* konstatiert, dass eine solche begleitende Meningitis doch nicht ohne weiteres als abhängig von der Rückenmarks-Affektion anzunehmen ist, dass dieselbe gerade bei der Tabes nicht bloss über den erkrankten Hintersträngen, sondern auch an der vorderen Peripherie des Rückenmarkes sich entwickelt; es kann also die Meningitis auch *accidentell*, nicht etwa bloss der Rückenmarkserkrankung untergeordnet und in unmittelbarer Abhängigkeit von derselben, entstehen. Das Wahrscheinlichste ist wohl, dass beide Prozesse durch eine gemeinsame Ursache bedingt sind.

Den atrophischen und hyperplastischen Vorgängen, welche wir bei der chronischen Myelitis finden, können wir endlich passend die spärlichen Befunde anreihen, die über *senile* Veränderungen am Rückenmark bekannt sind. Offenbar spielen die senilen, der *Arteriosklerose* beizurechnenden *Gefässerkrankungen* im Rückenmark nicht jene Rolle, die ihnen im Gehirn zukommt, und Erweichungen oder Blutungen, welche durch sie veranlasst wären, sind im Rückenmark ebenso selten wie dort verhältnismässig häufig. Ganz ohne Einfluss auf die Struktur des Gewebes sind aber jene Gefässveränderungen auch im Rückenmarke nicht; wenigstens findet man in der Medulla älterer Leute sehr häufig Verdichtungen des Gliagewebes in der

Umgebung der Gefässe, also *perivaskuläre Sklerosen*, daneben aber freilich auch eine Verdickung der *gliösen Randschicht* der weissen Substanz (pag. 8), welche jedenfalls nicht mit Gefässveränderungen zusammenhängt; als weitere senile Erscheinungen werden auch *ausgedehnter Verschluss des Centralkanals*, *Verdickungen der Meningen*, Vorkommen besonders zahlreicher *Corpora amylacea* angesehen. Die Zahl der letzteren nimmt überhaupt, wie es scheint, mit dem Alter des Individuums zu und ist vielleicht auf eine stärker werdende physiologische Degeneration zahlreicherer Nervenfasern zurückzuführen; endlich wird über stärkere *Pigmentierung* der *Ganglienzellen* am senilen Rückenmark berichtet, eine Erscheinung, welche ebenfalls an Zellen anderer Organe eine Analogie findet. Ein gewisser Grad von sozusagen *physiologischer Degeneration* am Nervenparenchym, *allgemeine Ernährungsstörungen* und *cirkulatorische* Störungen werden sich also in die Genese jener senilen Veränderungen teilen.

Ich möchte Sie zum Schlusse noch auf die Thatsache hinweisen, dass ähnliche Befunde, nur in höherem Grade, bei Personen angetroffen wurden, welche gewisse klinisch hervortretende Erscheinungen von seiten des Nervensystems darboten. Das sind einmal eigentümliche, als „*Contracture tabétique*“ bezeichnete Kontrakturzustände mit akutem, apoplektiformen Beginn und leichter Parese sowie psychischer Störung, sodann die als *Paralysis agitans* bekannte Erkrankung, bei der ebenfalls die sonst als senile Erscheinungen vorkommenden Veränderungen am Rückenmark in besonders hohem Grade gefunden wurden.

Vorlesung XIII.

Multiple Herdsklerose (disseminierte Sklerose) (Sklérose en plaques; inselförmige Sklerose).

Inhalt: Auftreten der Erkrankung in regellosen, inselförmigen Herden. — Krankheitserscheinungen. — Typische und atypische Fälle (pag. 317—324).

Weiche und derbe Herde. — Veränderungen der einzelnen Gewebsbestandteile innerhalb der Herde. — Degeneration des Nervenmarks. — Persistieren der Achsencylinder. — Vollständige Degeneration der Nervenfasern. — Persistieren der Ganglienzellen. — Wucherung der Neuroglia, Sklerose. — Spinnenzellen. — Inhalt der Maschenräume. — Körnchenzellen. — Epitheloide Zellen. — Transsudatmassen. — Arten der Herde. — Areolärer Typus. — Sklerotischer Typus. — Diffuse, wenig abgegrenzte und strangförmige Herde (pag. 324—331).

Persistieren der Achsencylinder und Beziehung dieser Erscheinung zum klinischen Verhalten. — Fehlen sekundärer Degenerationen (pag. 331).

Hypothesen über die Pathogenese der Herdsklerose. — Auffassung derselben als degenerativ-entzündlicher Prozess. — Topographische Beziehung zu dem Gefässsystem. — Beziehung zu Infektionskrankheiten und Intoxikationen. — Primäre Gliawucherung. — Bedeutung der Lymphstauung, „Hyperlymphose". — Veränderungen am Lymphgefässapparat (pag. 331—338). — „Entmarkung" der Nervenfasern. — Deutung der marklosen Achsencylinder als Produkt einer Regeneration. — Hypoplasie von Nervenfasern mit mangelhafter Markanlage. — Angeborene Disposition zu Gliose. — Trennung der multiplen Sklerose in eine sekundäre Form degenerativ-entzündlichen Ursprungs, und eine primäre, auf hypoplastischer Anlage beruhende Form.

M. H. Unter den Erkrankungen, welche der Myelitis zugerechnet werden, findet sich eine nicht geringe Zahl von Fällen, wo der Prozess nicht in diffuser Ausbreitung, sondern in Form zerstreuter, oft in reichlicher Menge vorhandener Herde auftritt; wir sind solchen schon bei der sogenannten akuten disseminierten Myelitis begegnet (pag. 300 ff.). Nehmen Erkrankungen der letzteren Art, nachdem sie eine stärkere Degeneration von Nervenelementen verursacht hatten, dennoch ihren Ausgang in Heilung, so erfolgt

dieselbe unter Bildung von zahlreichen, den früheren Degenerations-Herden entsprechenden, sklerotischen Flecken. Es darf aber ohne weiteres vor-

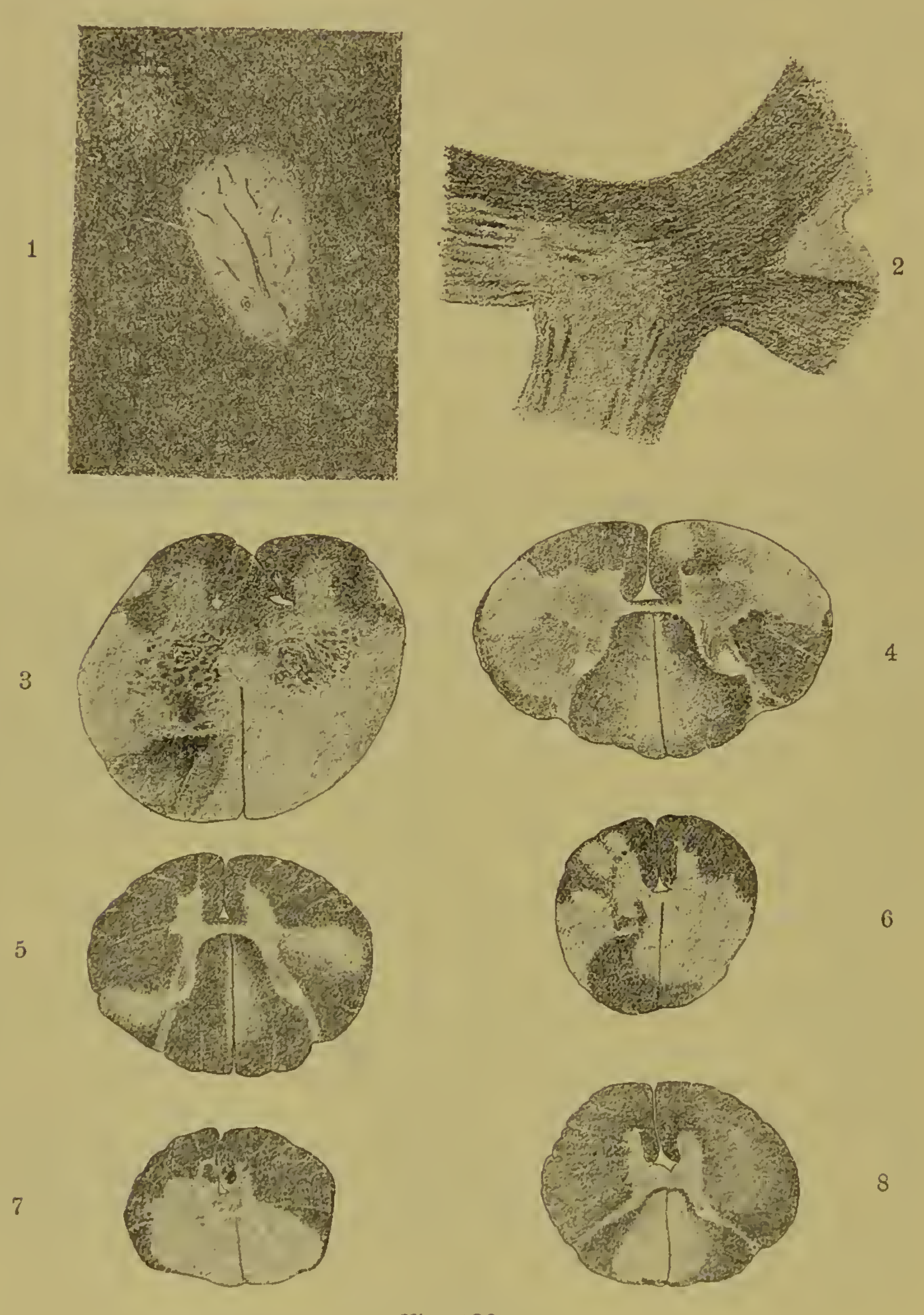


Fig. 139.

Multiple Sklerose (Schnitte bei Lupenvergrösserung).

1 Aus der Markmasse des Grosshirns. 2 Chiasma. 3 Medulla oblongata (Pyramidenkreuzung). 4–8 Rückenmark.

Markscheidenfärbung; die sklerotischen Herde erscheinen hell.

ausgesetzt werden, dass in ähnlicher Verteilung auch chronische Entzündungsherde auftreten, welche von vorneherein zu sklerotischer Umwandlung des Gewebes tendieren. Unter diesen giebt es nun eine Gruppe von Fällen,

welche sowohl nach ihrem anatomischen Verhalten, wie auch in klinischer Beziehung eine Sonderstellung einnehmen und als Krankheitstypus eigener Art erscheinen.

Diese Formen, mit denen wir uns heute zu beschäftigen haben, werden unter dem Namen multiple Herd-Sklerose, disseminierte Sklerose oder Sclérose en plaques, inselförmige Sklerose zusammengefasst.

Wir wollen im folgenden zunächst das Krankheitsbild nach seiner anatomischen und klinischen Seite hin in groben Zügen zu umgrenzen suchen und werden uns später darüber zu entscheiden haben, in wie weit die Auffassung desselben als eigener Typus berechtigt ist. In erster Linie haben wir es mit den für das blosse Auge wahrnehmbaren anatomischen Verhältnissen zu thun. Was der Erkrankung den sehr passenden Namen „inselförmige Sklerose" verschafft hat, ist das Auftreten zahlreicher, umschriebener, von einander getrennter Herde, welche meist durchaus selbständig und in scharfer Umgrenzung vorkommen und nur selten unter einander in Verbindung stehen. In der Regel sind dieselben schon bei der Sektion ohne weiteres auf den Schnittflächen des Gehirns und Rückenmarks zu erkennen; wo sie eine oberflächliche Lage einnehmen, scheinen sie auch vielfach schon als graue Flecken unter der Pia durch. Bemerkenswert ist in den meisten Fällen die grosse Zahl, in welcher sie über das ganze Centralnervensystem, Rückenmark, Medulla oblongata und Gehirn zerstreut sind — sie zählen in manchen Fällen nach Hunderten — sowie ihre fast immer scharfe Abgrenzung; meist sind sie rundlich oder oval, häufig abgeplattet, selten erscheinen sie zackig und verlaufen mit Fortsätzen allmählich in die Umgebung. Namentlich im Rückenmark erscheinen sie manchmal symmetrisch in beiden Hälften eines Querschnittes angeordnet; doch zeigt der Vergleich mit den übrigen Herden meist ohne weiteres, dass es sich hier nur um Zufallsbilder handelt. Der Umfang der Herde unterliegt grossen Schwankungen; neben Flecken von Hirsekorngrösse und noch kleineren treten solche auf, die einen Durchmesser von mehreren Millimetern, ja selbst mehreren Centimetern erreichen.

Im ganzen und grossen kann man sagen, dass die Beschaffenheit der Herde die Bezeichnung der Erkrankung als Sklerose rechtfertigt; in der Regel sind sie derb, gummiartig zäh, selbst hart und knirschen nicht selten beim Einschneiden unter dem Messer. Die vermehrte Konsistenz verrät auch die Anwesenheit von Herden in jenen vereinzelten Fällen, wo sie nicht schon bei der Betrachtung mit blossem Auge auffallen. Dann werden sie erst sichtbar, nachdem das Organ einige Tage in Müllerscher Flüssigkeit oder anderen Chrom-Salzen gelegen war; aber dem sanft darüberstreichenden Finger machen sie sich oft schon bei der Untersuchung des frischen Organes als härtere Stellen bemerkbar; doch sind das, wie gesagt, die selteneren Fälle; meist sind die Herde auch für das Auge ohne weiteres erkennbar durch eine vom übrigen Gewebe deutlich abstechende, graue oder bläulich-graue Farbe; oft zeigen sie die Eigentümlichkeit, beim Liegen an der Luft einen

rötlichen Farbenton anzunehmen; teils liegen sie endlich im gleichen Niveau mit der übrigen Schnittfläche, teils sind sie über die letztere prominent, in wieder anderen Fällen unter dieselbe eingesunken.

Wenn auch der sklerotische Charakter der Herde meist ohne weiteres zum Ausdruck kommt, so existieren doch, und zwar nicht allzuselten, Fälle, bei denen das oben gegebene Merkmal der Konsistenzvermehrung nicht zutrifft. Manchmal sind die Flecken sogar weicher als ihre Umgebung, und hie und da werden sie geradezu als pulpa-artig geschildert. Solche Herde, die man aus leicht ersichtlichen Gründen als jüngere Entwickelungsstadien anzusehen geneigt ist, sind entweder in überwiegender Zahl vorhanden — es trifft das für manche rasch verlaufende Formen der Erkrankung zu — oder sie finden sich spärlicher neben anderen, schwieligen und anscheinend älteren Herden und werden dann gewöhnlich als frische Nachschübe des Prozesses gedeutet. Inwieweit das berechtigt ist, darauf werden wir im folgenden zurückkommen; vorläufig möchte ich Ihnen nur noch bemerken, dass nicht selten alle möglichen Übergangsstufen zwischen den verschiedenartigen Herden in einem und demselben Falle zu finden sind.

Geradezu als charakteristisches Merkmal für die multiple Sklerose wird die regellose, ganz willkürliche und zufällige Verteilung der Herde angesehen. Anderseits aber finden wir doch bei vielen Autoren die Angabe, dass die Erkrankung gewisse Prädilektionsstellen mit besonderer Vorliebe befällt, während sie andere Gebiete fast oder vollkommen frei zu lassen pflegt; wenn auch nicht allgemein, so gilt das doch sicher für eine bestimmte Zahl von Fällen: als bevorzugte Stellen werden besonders die weisse Markmasse des Grosshirns, namentlich der Balken, dann die nächste Umgebung der Seitenventrikel angegeben, an deren Wänden sich oft mehrere Millimeter dicke Schwielen vorfinden. Häufig nimmt auch das Ependym der Ventrikel in Form von diffusen Verdickungen oder warzigen Exkrescenzen an dem Prozess teil. Dagegen scheint die Rinde des Grosshirns, sowie die graue Substanz des Kleinhirns meistens verschont zu bleiben; immerhin sind aber Fälle bekannt, in welchen sich auch diese Partien kaum weniger von Plaques durchsetzt zeigten als die weisse Substanz. In grosser Zahl pflegen sich die Herde im Pons, spärlicher in der Medulla oblongata zu finden; in beiden sind sie vielfach häufiger in der dorsalen Hälfte beobachtet worden, wo die Nervenkerne liegen, als in den ventralen Abschnitten. In grösserer Zahl treten die Plaques in der Regel im Rückenmarke auf, manchmal kaudalwärts an Zahl zunehmend. Auch hier liegen sie vorzugsweise in der weissen Substanz und zwar besonders gegen die Peripherie zu; öfters zeigen sie die Form eines Dreieckes, welches seine Basis an der Pia hat und seine Spitze nach innen wendet. Für vereinzelte Fälle aber wurde die Vermutung ausgesprochen, dass die Herde von der grauen Substanz ihren Ausgang nehmen und sich erst von hier aus auf die weisse Substanz ausgebreitet haben.

Da das gesamte Centralnervensystem Sitz der Erkrankung ist, so ist leicht einzusehen, dass bald dieser, bald jener Teil desselben in besonderem Masse befallen sein kann, dass es vorzugsweise cerebrale, vorzugsweise bulbäre und vorzugsweise medulläre Formen der Herdsklerose giebt. Auch die Existenz rein medullärer, auf das Rückenmark beschränkter Erkrankungen wird behauptet, doch ist es von diesen Fällen noch fraglich, ob man sie zur echten Sclerose en plaques zählen darf. Bedeutungsvoll ist jedenfalls auch die Thatsache, dass die Herde nicht auf das Centralnervensystem selbst beschränkt sind, sondern auch in den Wurzeln der Gehirnnerven, besonders im Nervus opticus — im Chiasma sogar mit besonderer Vorliebe — auftreten und auch in den Wurzeln der Rückenmarksnerven, sowie sogar in der Cauda equina gefunden wurden; nur in den peripheren Nerven wurden sie bisher vermisst.

Nicht immer zeigen alle Herde den streng abgeschlossenen, inselförmigen Charakter; hie und da kommen im Rückenmark auch mehr diffuse, weniger scharf abgegrenzte Herde vor. Auf kurze Strecken hin können dieselben sogar einen strangförmigen Charakter aufweisen. Im ganzen und grossen aber treten solche diffuse Veränderungen den umschriebenen Inseln gegenüber zurück und insbesondere fehlen hier, was für die Auffassung der Erkrankung von besonderer Bedeutung ist, fast durchweg die sekundären Strangdegenerationen, die sonst so regelmässig an die chronische Myelitis sich anschliessen. Wenn ich also das bisher Gesagte zusammenfassen darf, so können wir folgende Eigentümlichkeiten der Erkrankung anführen:

1. den inselförmigen Charakter der Herde,
2. deren disseminiertes Auftreten,
3. das gelegentliche Vorkommen weniger scharf umschriebener, mehr diffuser Veränderungen neben den sklerotischen Inseln,
4. das Fehlen der sekundären Degenerationen, wenigstens in den meisten Fällen.

Da es sich darum handelt, gewisse Formen der chronischen Myelitis als Krankheitstypus eigener Art abzugrenzen, so müssen wir uns auch eine kurze Skizze der Symptome vor Augen führen, unter welchen diese besonderen Formen auftreten können. Wie aus dem anatomischen Verhalten der Erkrankung hervorgeht, haben wir bei derselben Erscheinungen von allen Teilen des centralen Nervensystems zu erwarten, und man pflegt diesbezüglich von cerebralen, spinalen und bulbären Symptomen zu sprechen, ohne jedoch im stande zu sein, eine derartige Lokalisation der Symptome mit Sicherheit durchzuführen.

Einen sehr wichtigen Teil des Symptomenkomplexes der multiplen Sklerose machen die Störungen von seiten der Motilität aus und unter ihnen ist in erster Linie einer eigentümlichen Form des Zitterns zu ge-

denken, welches gewöhnlich als *Intentionszittern* bezeichnet wird; es ist dadurch charakterisiert, dass der Tremor nicht in der Ruhe, sondern besonders oder bloss dann auftritt, wenn der Kranke willkürliche Bewegungen in bestimmter Richtung ausführen will, welche dadurch den Charakter des Unsicheren und Ungeschickten, des Ausfahrenden bekommen. Die Erscheinung tritt besonders an den *oberen* Extremitäten auf; ihre Ursache kennen wir nicht und wissen auch nicht anzugeben, ob dieselbe auf die Art der Läsion der motorischen Bahnen oder auf die Erkrankung bestimmter Teile des Nervensystems zu beziehen ist. Sie ähnelt oft sehr der Ataxie, doch tritt bei Augenschluss keine Steigerung des Symptoms auf, wie bei dieser; immerhin ist sie dann wohl als eine Art von Koordinationsstörung anzusehen. Zuweilen findet sich, wenn auch nur vorübergehend, echte *Ataxie*, sowohl in den oberen wie den unteren Extremitäten. Von Seite der unteren Extremitäten treten hauptsächlich *spastische*, mit *Paresen* verbundene Erscheinungen auf, welche sich in verschiedenen Modifikationen des *Ganges* bemerkbar machen: In einem *spastisch-paretischen* Gang, mit Schwäche der Muskeln und Spasmus derselben bei erhöhten Reflexen, seltener einem sogenannten *cerebellaren* Gang, wo besonders Gleichgewichtsstörungen hervortreten, oder einem *spastisch-cerebellaren* Gang, welcher als eine Kombination der eben genannten Arten von Gehstörung betrachtet wird. Hie und da kommt auch eine wirkliche *Paraplegie* der unteren Extremitäten zur Ausbildung. An den oberen Extremitäten äussert sich die Motilitätsstörung, von dem Intentionstremor abgesehen, vorzugsweise in Form *spastischer Paresen*.

Ziemlich oft wird in Fällen, bei welchen die anatomische Untersuchung hinterher eine Herdsklerose ergiebt, auch eine *Hemiplegie* mit oder ohne Beteiligung der Gesichtsmuskeln beobachtet, ja es kann eine solche sogar ein *initiales* Symptom darstellen, aber auch erst später, im Anschluss an die gleich zu erwähnenden apoplektiformen Anfälle auftreten. Diese Hemiplegie kann ganz dem Bild der halbseitigen Lähmung bei Hirnapoplexien gleichen; doch ist sie vielfach eine vorübergehende, accidentelle Erscheinung, welche vollkommen zurückgehen, allerdings auch später wiederkehren kann. Wie wir sehen werden, handelt es sich dabei nicht um eine Zerstörung der Pyramidenbahn, deren sekundäre Degeneration bei der multiplen Sklerose fast immer fehlt.

Wichtiger noch ist ein anderes Symptom, welches den cerebralen Erscheinungen im weiteren Sinne zugerechnet wird, die *Sprachstörung*; die Sprache ist verlangsamt, undeutlich, *skandierend*, nicht selten von zitternden Bewegungen der Zunge und Lippen begleitet. Sie wird meistens auf eine Innervationsstörung der Sprachwerkzeuge, des Kehlkopfes, der Zunge und der Lippen zurückgeführt und könnte insofern eher als *bulbäres* Symptom bezeichnet werden. Oft zeigen sich auch Störungen in dem Aussprechen einzelner Laute, besonders der Explosivlaute (p, t, k). Andere

Bulbärsymptome treten bei dem uns beschäftigenden Krankheitsbilde meist zurück, nur hie und da werden Schlingbeschwerden wahrgenommen, auch findet man zuweilen an den Stimmbändern ein dem Intentionstremor analoges Zittern. Als eigentlich cerebrale Störungen treten folgende auf: Schwindel, teils in Anfällen, teils in fast kontinuierlicher Dauer, apoplektiforme und epileptiforme Anfälle, intellektuelle Störungen, die sich in Schwachsinn, geistiger Abspannung etc. äussern, aber selten stark entwickelt sind, sowie Zwangslachen, Zwangsweinen oder -Schluchzen. Sensitive Störungen gehören im allgemeinen nicht zum typischen Bilde der Herdsklerose, doch finden sich geringe Sensibilitätsstörungen vorübergehend oder dauernd in sehr vielen Fällen.

In sehr ausgeprägter Weise stellen sich Störungen von Seite einzelner Sinnesorgane, besonders am Sehapparat, ein. Unter diesen ist wiederum die wichtigste der Nystagmus, welcher in fast immer in horizontaler Richtung erfolgenden, oscillierenden Bewegungen der Augäpfel besteht. Diese Bewegungen pflegen deutlicher zu werden, wenn man einen nahen Gegenstand fixieren oder seitliche Augenbewegungen machen lässt; treten nur bei solchen Augenbewegungen seitliche Zuckungen auf, so spricht man nur von nystagmusartigen Zuckungen. Zu beachten ist, dass bei Seitwärtsbewegungen der Augen in den Endstellungen öfters solche Zuckungen beobachtet werden, besonders bei körperlichen Schwächezuständen, aber auch bei Gesunden; diese pflegt man nicht zum Nystagmus zu rechnen. Auch andere Störungen von seiten des Auges sind bei der Herdsklerose sehr häufig und nicht ohne diagnostische Bedeutung. Ich nenne nur die Diplopie, die meist wieder vorübergehenden Lähmungen und Paresen der Augenmuskeln, endlich Sehstörungen, welche auf Veränderungen am Sehnerven, wie seiner Ausbreitung innerhalb der Netzhaut und in der Papille begründet sind. Es kommen sowohl inselförmige Herde am Nervus opticus, wie auch diffuse Atrophien desselben vor; häufiger wird Atrophie der Papille und Neuritis optica beobachtet. Neuerdings hat man festgestellt, dass die Sehstörungen und Veränderungen im Augenhintergrund ein recht häufiges, schon in den allerersten Stadien der Erkrankung, zuweilen Jahre lang vor den anderen auftretendes Symptom sind. Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, dass gelegentlich auch viscerale Störungen, so z. B. von Seite der Blase und des Mastdarms vorkommen; vielfach fehlen solche. Trophische Störungen sind selten; die zuweilen vorkommenden Amyotrophien können zur Verwechslung mit amyotrophischer Lateralsklerose führen.

Im allgemeinen werden die skandierende Sprache, der Nystagmus und das Intentionszittern als eine Art von Kardinalsymptomen betrachtet, auf welche sich die Diagnose in typischen Fällen gründet. Keineswegs aber kommen dieselben immer vereinigt in allen Fällen vor, welche sich bei der Sektion als Herdsklerose erweisen; nicht selten wird die eine oder andere derselben vermisst. Von jeher hat man als atypische Formen der Herdsklerose solche unterschieden, bei denen bloss eines oder ein paar der

Hauptsymptome vorhanden sind. Es kommen Fälle vor, in denen ein starker Intentions-Tremor das hervortretendste Symptom ist und auf die Diagnose der multiplen Sklerose hinweist; andere, wo bloss die Sprachstörung, mit oder ohne psychische Störungen, besonders hervortritt; wieder andere, bei denen das Schwanken, also die Gleichgewichtsstörung, mit oder ohne Nystagmus und Neuritis optica die Haupterscheinung darstellt. In anderen Fällen sind die Gehstörungen vorherrschend, oder eine Hemiplegie, oder Amyotrophien mit oder ohne bulbäre Erscheinungen, beherrschen das Bild. Recht häufig besteht der Symptomenkomplex der spastischen Spinalparalyse allein oder mit dem oder jenem cerebralen oder bulbären Symptom verbunden.

Nach der Art ihres Beginnes und Verlaufes zeigt die Herdsklerose mannigfache Verschiedenheiten; bald beginnt sie langsam, indem allmählich eines oder mehrere der Hauptsymptome zur Ausbildung kommen, bald plötzlich, mit einem apoplektiformen Insult, welcher ohne Residuen vorübergehen oder von länger anhaltender Hemiplegie gefolgt sein kann; auch Schwindelanfälle, Ohnmachtsanfälle oder Sehstörungen können die ersten Erscheinungen darstellen. Wie schon erwähnt, können diese schon lange vor den übrigen Symptomen auftreten, sodass sie oft gar nicht als zur Erkrankung gehörig betrachtet werden. Der weitere Verlauf der Krankheit kann ein langsam progressiver mit chronischer Zunahme der Störungen sein, oder plötzliche Verschlimmerungen aufweisen, anderseits auch von Besserungen und scheinbaren Heilungen unterbrochen werden. Die Gesamtdauer beträgt manchmal nur ein oder zwei Jahre, während sie sich in anderen Fällen viele Jahre lang hinzieht.

Wir können also dem, was sich aus dem anatomischen Bilde der Herd-Sklerose ergeben hat, hinzufügen, dass vielen Fällen ein wohl charakterisierter Symptomenkomplex entspricht, welcher fast mit Sicherheit gestattet, die Diagnose zu stellen, während andere male wenigstens dieses oder jenes Haupt-Symptom auf dieselbe hinweist. Wenn also auch Überraschungen am Sektionstisch nicht ausgeschlossen sind, so kann man im ganzen und grossen doch sagen, dass die klinischen Erscheinungen der Herdsklerose sich mit dem anatomischen Befunde derselben zu einem Krankheitstypus vereinigen, welcher durch Eigentümlichkeiten verschiedener Art sich als besondere Form von der gewöhnlichen chronischen Myelitis unterscheidet. Die Wiederkehr bestimmter Symptome scheint mir auch darauf hinzuweisen, dass trotz der anscheinenden Unregelmässigkeit und Zufälligkeit in der Lagerung der Herde dennoch eine gewisse Konstanz der Veränderungen existieren muss, deren Art uns freilich noch nicht bekannt ist.

Um dem Wesen der Erkrankung und ihrer Pathogenese näher zu kommen, müssen wir genauer auf die mikroskopischen Bilder eingehen, die sich ebenfalls in mannigfacher Verschiedenheit bei der Herdsklerose ergeben. Nach dem grob anatomischen Verhalten der Herde, den zahlreich auftretenden

Verschiedenheiten ihrer Farbe und Konsistenz und den zwischen harten und weichen Formen bestehenden Übergängen, lässt sich voraussetzen, dass es sich um einen in fleckiger Form auftretenden Prozess handelt, der allmählich in eine Sklerose der ergriffenen Teile seinen Ausgang nimmt. Zunächst kann man dabei an einen herdförmigen Entzündungsprozess denken, der nach und nach zu einer Induration des Gewebes führt. Die zahlreichen histologischen Untersuchungen lehren aber, dass das Verhalten der Erkrankung doch nicht ganz so einfach ist, und dass Möglichkeiten sehr verschiedener Art für die Pathogenese derselben in Betracht kommen; insbesondere werden wir sehen, dass die Annahme eines entzündlichen Ursprungs nicht ohne weiteres

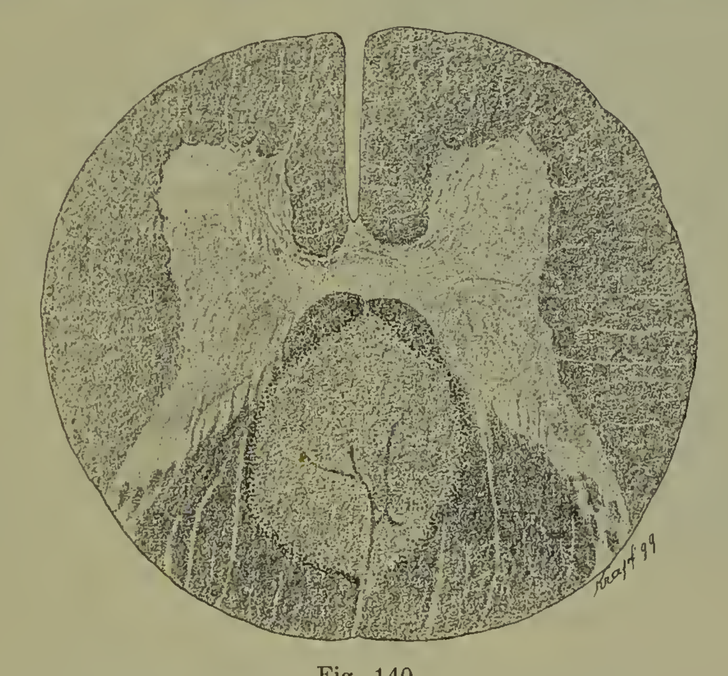


Fig. 140.

Disseminierte Myelitis. (Behandlung nach Marchi.)

Der im Hinterstrang gelegene Herd zeigt am Rand reichliche schwarze Schollen.

als sicher gestellt zu betrachten ist. Bei der grossen Verschiedenheit, welche die einzelnen Herde auch unter dem Mikroskop erkennen lassen, wollen wir zuerst daran gehen, die Veränderungen der einzelnen, in ihnen vorhandenen Gewebsbestandteile zu studieren und dann erst, wenn möglich, verschiedene Typen von Herden zusammenstellen je nach der Veränderung, die wir als die vorwiegende gefunden haben.

Vielfach erscheinen die Herde auch mikroskopisch, wenn gleich nicht so scharf wie für das blosse Auge, von ihrer Umgebung abgegrenzt (Fig. 140 u. 139); an Weigertschen Präparaten, wo sie sich als helle Flecken auf dem dunkleren Grund des normalen Parenchyms darstellen, sehen sie oft aus, wie mit einem Locheisen herausgeschnitten, während in anderen Fällen eine mehr oder weniger breite Übergangszone in das normale Gewebe hinüberführt und der

Herd Ausläufer in das letztere hineinsendet. Untersuchen wir die veränderten Stellen mit starker Vergrösserung, so erkennen wir, dass die relativ scharfe Abgrenzung darauf zurückzuführen ist, dass die Markfasern an der Grenze der Herde plötzlich, wie abgeschnitten, aufhören; wenigstens entsteht ein solches Bild an den Weigertschen Präparaten. Diese weisen im Innern der Herde entweder vollständigen Mangel an markhaltigen Fasern auf oder zeigen doch eine wesentliche Verminderung derselben und zwar oft unter deutlichen Degenerationserscheinungen; teils sind letztere im ganzen Bereich des Herdes — wir dürfen ihn dann als frischer entstanden annehmen —, teils wenigstens an seinem Rande wahrzunehmen; oft erscheinen die Markfasern atrophisch, verschmälert; die Markscheide erweist sich vielfach als blass gefärbt, blasig, varikös oder perlschnurartig angeschwollen, zum Teil abbröckelnd; die Marchische Reaktion weist in manchen Fällen in reichlicher Menge in fettiger Umwandlung begriffene Markscheiden auf (Fig. 140). Untersucht man an Karmin- oder Dinitroresorcinpräparaten[1]) oder Goldpräparaten, kurz mit solchen Tinktionen und Imprägnationen, welche auch die Achsencylinder einigermassen verfolgen lassen, so kommen wir auf einen Befund, dem wir bisher noch nicht begegnet sind. Fast alle Autoren, welche Fälle von multipler Sklerose histologisch untersucht haben, stimmen darin überein, dass in den meisten derselben nicht sofort die ganze Nervenfaser innerhalb der Herde zu grunde geht, sondern sich vielfach nur ihrer Markscheide beraubt zeigt, während der Achsencylinder vorläufig erhalten bleibt. Diese eigentümliche Erscheinung des Persistierens der Achsencylinder ist für die Auffassung der Herdsklerose von grosser Bedeutung, und wir werden im weiteren auf sie zurückkommen müssen; für jetzt wollen wir uns damit begnügen, dieselbe zu konstatieren und nur

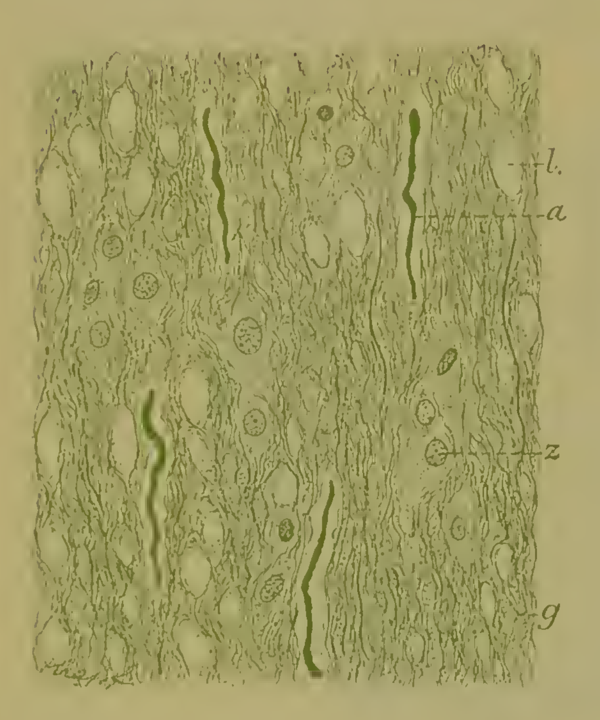


Fig. 141.

Multiple Sklerose. Längsschnitt aus einem Herd des Rückenmarks.

Man erkennt die longitudinale Anordnung der deutlich fibrillären, gewucherten Neuroglia (*g*). *l* Lücken in der letzteren. *z* grössere Gliazellen. *a* persistierende Achsencylinder.

Färbung mit Dinitroresorcin ($\frac{200}{1}$).

[1]) Nach Platner, Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie. Bd. VI, pag. 186.

hinzufügen, dass sie zwar bei der multiplen Sklerose nicht ausnahmslos und auch nicht bei ihr allein vorkommt, aber doch nur hier in so grosser Ausdehnung und Regelmässigkeit gefunden wird.

Allerdings ist dieses Persistieren der Achsencylinder kein absolutes, vielmehr lassen sich nicht selten auch an den marklosen, „nackten“ Achsencylindern deutliche Degenerationserscheinungen nachweisen: starke Schlängelung derselben, variköse Anschwellungen mit Bildung dünnerer Stellen; häufig findet man auch, wenigstens im Centrum der älteren Herde, die Achsencylinder vollkommen verschwunden, während sie am Rande oft noch in grosser Zahl erhalten sind. Auch ist bei der Beurteilung derartiger Bilder in Betracht zu ziehen, dass wir zur Zeit eine der Markscheidenfärbung gleichwertige, die Achsencylinder hervorhebende Tinktionsmethode nicht besitzen und daher über die Veränderungen und den Schwund von Achsencylindern lange nicht so sichere Angaben machen können, wie über diejenigen der Markscheiden; namentlich in dem verdichteten Neurogliagewebe sind die etwa noch restierenden Achsencylinder oft recht schwer zu erkennen. In auffallender und man kann wohl sagen dem eben geschilderten analoger Weise bleiben auch die Ganglienzellen der grauen Substanz relativ lange Zeit verschont. Nur selten findet man berichtet, dass sie frühzeitige Veränderungen (besonders Schrumpfung oder Pigmentatrophie) erlitten hätten.

Schon die makroskopische Beschaffenheit der meisten Herde liess uns mit einiger Wahrscheinlichkeit darauf schliessen, dass die Veränderungen des Zwischengewebes von ausschlaggebender Bedeutung sind. Wo Nervenfasern in grosser Zahl und offenbar rasch zu Grunde gehen, zeigt das gliöse Stützgewebe des Herdes mehr oder weniger reichliche Lücken, in welchen höchstens noch nackte Achsencylinder vorhanden sind, ja es kann geradezu siebartig durchlöchert aussehen, wenn die Lücken nicht durch eine entsprechende Zunahme der Glia ausgefüllt werden (Fig. 142). In der Mehrzahl der Fälle aber ist eine ausgeprägte Wucherung der Glia wahrzunehmen und bedingt als solche das Bild der Sklerose (Fig. 141 u. 143). Untersucht man den Rand eines solchen Herdes, so findet man, dass die Septen, welche von dem Filzwerk der Gliafasern um die Gruppen der Nervenelemente herum gebildet werden, gegen den Herd zu dicker und dichter und reicher an Fasern werden; sie drängen gleichsam die Gruppen der Nervenfasern mehr und mehr auseinander und zerlegen sie in kleinere Bündel. Je weiter man an dem Herde nach innen kommt, um so breiter werden die von der gewucherten Glia gebildeten Septa, um so mehr Ausläufer senden sie in die Gruppen der Nervenfasern hinein, trennen dieselben von einander, sondern sie in immer kleinere Bündel und dringen schliesslich selbst zwischen die einzelnen Nervenfasern ein. So entsteht ein nach innen zu immer dichter werdendes Netzwerk von Gliagewebe, das vielfach noch marklose Achsencylinder einschliesst. Offenbar liegt eine von aussen nach innen an Intensität zunehmende, also vielleicht in umgekehrter Richtung fortschreitende Gliawucherung vor. Als ganz ähn-

lich werden auch die Herde im Sehnerven beschrieben, in welchem die bindegewebigen Scheiden zwischen den Gruppen von Nervenfasern und selbst die breiteren Septa und die Bindegewebsscheide des Nerven an Dicke zunehmen, während die Nervenfasern einen Markverlust erleiden.

Es ist durch die von Weigert angegebene Gliafärbung neuerdings gesichert, dass die auf Kosten der Nervenelemente zunehmende Zwischensubstanz wirklich echte Glia, und nicht etwa Bindegewebe darstellt; jedoch zeigt dieselbe nicht in allen Fällen den gleichen Charakter. Bei den älteren, in den meisten Untersuchungen angewendeten Tinktionsmethoden, welche keine so scharfe Differenzierung der Glia zulassen, erscheint die Zwischenmasse in verschiedenen Formen: zum Teil deutlich faserig, besonders oft längsfaserig, wellig oder von zahlreichen, sich durchkreuzenden Fibrillen zusammen gesetzt; gerade diese Bilder haben früher dazu geführt, die Fasermassen als solche bindegewebiger Natur anzusehen. Nicht immer aber ist der faserige Charakter so ausgesprochen; manchmal findet man die Masse von mehr körnigem oder nahezu homogenem, glasigem, wie gequollenem oder auch krümeligem, amorphem Aussehen; wir werden im folgenden eine Erklärung für dieses wechselnde Verhalten des Stützgewebes bekommen. Im ganzen aber dürfen wir wohl mit Recht annehmen, dass es sich im wesentlichen um eine Bildung fibrillären Gliagewebes handelt, welcher keineswegs eine entsprechend starke Vermehrung der Gliazellen gegenübersteht, wenn auch eine solche nicht vollkommen fehlt; in der Regel ist das neugebildete Gewebe nicht wesentlich kernreicher als die normale Glia; häufig finden sich Angaben über reichlich vorhandene Spinnenzellen, also grössere, mit zahlreichen verzweigten Ausläufern versehene Elemente. Aber auch bei diesen wissen wir nicht sicher, ob es sich wirklich überall um Zellausläufer oder vielleicht bloss um Faserbündel handelt, d. i. um jene Bilder, welche durch büschelförmige Anordnung zahlreicher Gliafasern um die Zellen herum entstanden sind, weil man eben mit den früheren Methoden diese Verhältnisse nicht genauer differenzieren konnte.

In dem teils von degenerierenden Nervenfasern, teils von nackten Achsencylindern durchsetzten Zwischengewebe finden sich nun noch andere Einlagerungen verschiedener Art; zunächst oft reichliche Körnchenzellen, welche auch hier, wie in so vielen anderen Fällen Veranlassung gaben, dem Prozess einen entzündlichen Charakter zu vindizieren — wie wir gesehen haben, ohne eigentliche Berechtigung. Thatsache ist, dass Körnchenzellen und sogenannte Körnchenkugeln innerhalb mancher Herde in grosser Menge vorhanden sind und besonders durch die Marchische Methode leicht dargestellt werden können; in älteren Fällen fehlen sie übereinstimmenden Angaben zufolge ganz oder sind nur mehr am Rande der sklerotischen Stellen zu finden. Noch fraglicher Herkunft sind grosse, protoplasmareiche, zellige Elemente von verschiedener Form, welche sich selbst epithelähnlich aneinander legen können und insbesondere an gewissen, um die Gefässe herum entstehenden

Hohlräumen nicht selten in Menge auftreten. Sie werden teils — es handelt sich meistens um Schnittpräparate, die in gewöhnlicher Weise eingebettet und fixiert sind, also das Fett nicht mehr erkennen lassen — für entfettete Körnchenzellen, teils auch für gewucherte Gliazellen gehalten, welche dann eine eigentümliche Umwandlung zu grösseren, epitheloiden, plasmareichen Elementen erlitten haben müssten. Seltener finden sich Corpora

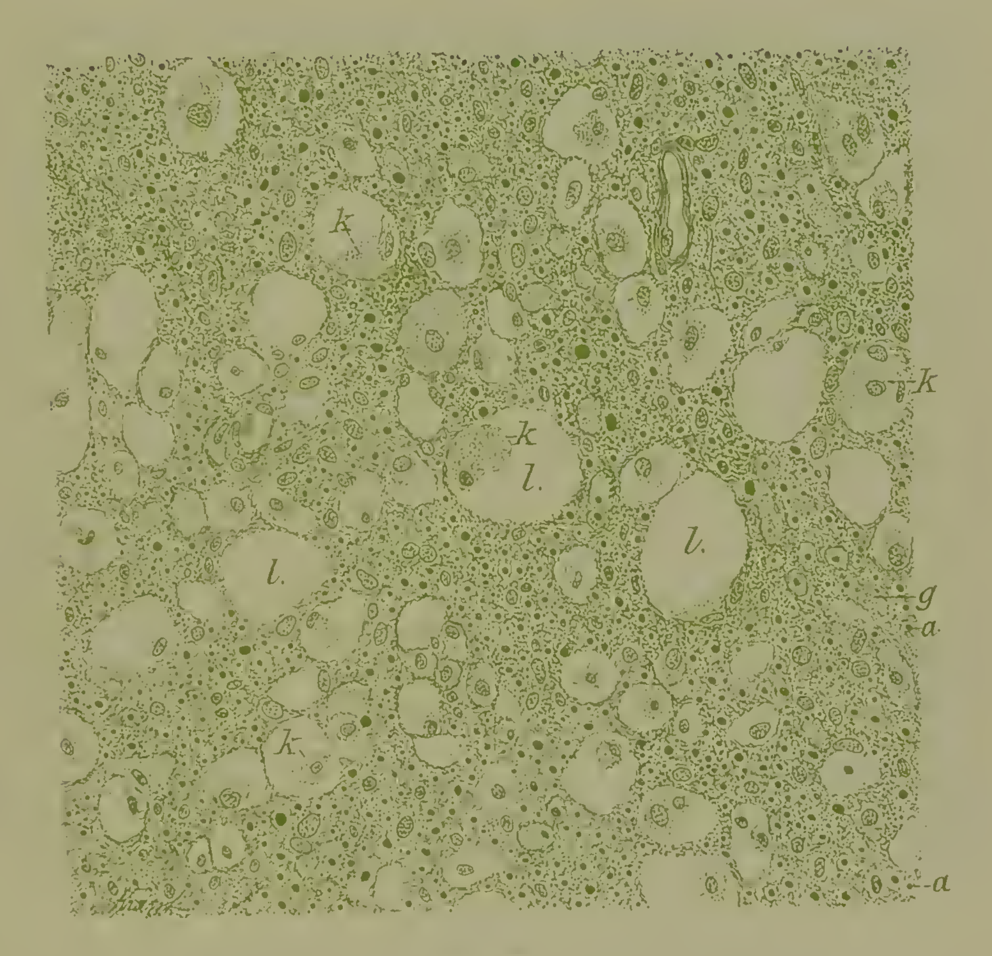


Fig. 142.

Multiple Sklerose. Herd von areolärem Typus.

In den zahlreichen, durch Schwund von Nervenfasern entstandenen Lücken (*l*) im Gliagewebe (*g*) finden sich z. T. Körnchenzellen (*k*). *a* Achsencylinder.

Färbung mit Dinitroresorcin ($\frac{200}{1}$).

amylacea, welche wahrscheinlich Degenerationsprodukte von Nervenfasern und zum Teil Derivate des Myelins darstellen, ferner homogene oder körnige Massen, die uns später noch einmal beschäftigen werden, hie und da endlich Anzeichen vorausgegangener Blutungen in Form von Pigmentanhäufungen, endlich, und zwar besonders in der Umgebung von Gefässen, Infiltrate kleiner Rundzellen; aber alle diese Befunde sind sehr wechselnd und im einzelnen nichts weniger als konstant.

Je nachdem von den genannten Veränderungen diese oder jene vorwiegend vertreten sind, erhalten die Herde eine verschiedene Beschaffenheit, welche Veranlassung gegeben hat, sie in verschiedene Typen einzuteilen, ein Versuch, der freilich nur im allerallgemeinsten Sinne durchgeführt werden kann. Jedoch können wir — unter Vorbehalt des Vorkommens von Übergangsformen — zunächst zwei Typen auseinanderhalten; der erste Typus besteht aus Herden, bei denen die Degenerationserscheinungen an den Nervenelementen vorwiegen und nur eine geringe Vermehrung des Zwischengewebes vorhanden ist; diese Herde sind durch das Auftreten von Lücken gekennzeichnet, welche den verloren gegangenen Nervenelementen entsprechen und dem Gewebe ein siebartiges oder areoliertes Aussehen verleihen (Fig. 142); einen zweiten Typus stellen die derberen, eigentlich

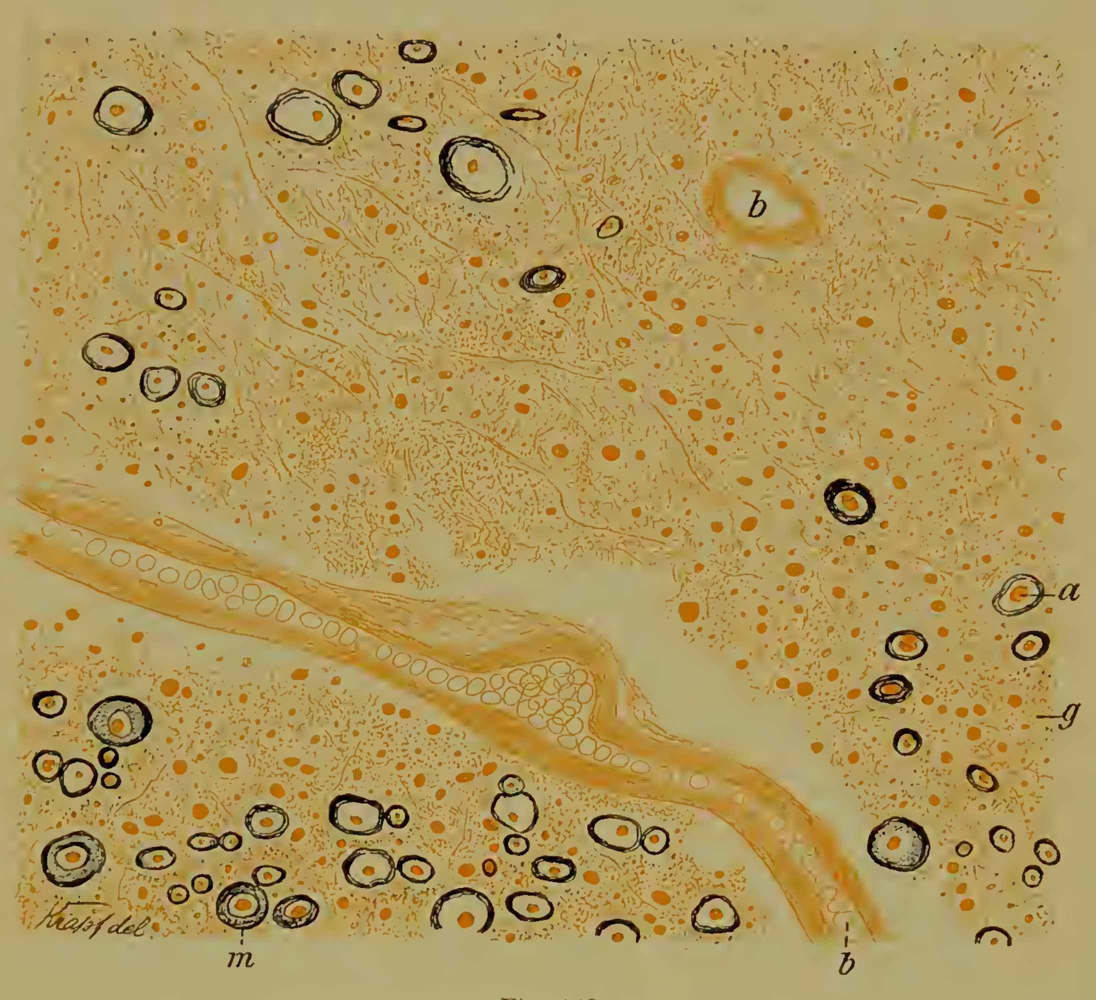


Fig. 143.

Multiple Sklerose. Herd von sklerotischem Typus.

m erhaltene Markfasern am Rande des Herdes, durch gewucherte Glia (*g*) auseinander gedrängt. *a* Achsencylinder, sowohl innerhalb normaler Fasern (*m*) wie in reichlicher Menge ohne Markscheide persistierend. *b*, *b* Blutgefässe, um das grössere derselben ein stark erweiterter perivaskulärer Lymphraum.

(Färbung nach Weigert; $\frac{200}{1}$).

sklerotischen Herde dar, in denen die Gliawucherung das Bild beherrscht (Fig. 141, 143). Als einen dritten Typus führen manche Autoren noch Stellen an, in welchen die Wucherung der Glia in mehr diffuser Weise auftritt, ohne einen stärkeren Ausfall von Nervenelementen zu bewirken, eine Erscheinung, welche im allgemeinen den oben angeführten diffusen oder selbst strangartig geformten Herden entspricht.

Bevor wir auf Grund der histologischen Verhältnisse einen Einblick in die Pathogenese des Krankheitsprozesses zu gewinnen suchen, müssen wir noch dem, uns oben bekannt gewordenen, wichtigen Vorgang des Persistierens der Achsencylinder in seiner Bedeutung für das anatomische und klinische Verhalten der Herdsklerose eine kurze Betrachtung widmen.

Ich darf Sie noch einmal daran erinnern, dass jene Erscheinung zwar nicht für die Herdsklerose pathognomonisch ist, aber doch so vielfach und typisch bei ihr vorkommt, dass es nahe liegt, ihr eine besondere Bedeutung für die Erkrankung beizumessen. Charkot hat auch angenommen, dass die ihres Markes beraubten Achsencylinder sich wieder vollständig regenerieren, d. h. wieder mit Markscheiden umgeben können und damit die im Verlauf des Leidens auftretenden Besserungen der Symptome in Verbindung gebracht; es wird selbst das Vorkommen von völliger Heilung der Herdsklerose behauptet. Doch gehören diese Annahmen vorläufig wesentlich in das klinische Gebiet, da uns anatomische Anhaltspunkte für ihre Beurteilung fast ganz fehlen.

Wichtiger ist für uns, dass durch jene Erscheinung uns eine andere Eigentümlichkeit der Herdsklerose verständlich wird. Wenn man bedenkt, wie regelmässig bei anderen entzündlichen und nicht entzündlichen Erkrankungen des Rückenmarks sekundäre Degenerationen sich einstellen, so muss es auffallen, wie selten solche bei der multiplen Herdsklerose vorkommen. Man wird durch ihr Fehlen geradezu zu der Annahme gedrängt, dass auch da, wo ausgeprägte und grössere Herde vorhanden sind, doch keine völlige Unterbrechung der Leitung vorliege. Das Ausbleiben der Wallerschen Degeneration wäre völlig unerklärlich, wenn nicht bei einer grösseren Anzahl von Fasern ihr wichtigster Teil, d. i. der Achsencylinder, auch innerhalb der sklerotischen Flecken erhalten geblieben wäre. Wir dürfen also das Persistieren der Achsencylinder als die naheliegendste, ja die einzig genügende Erklärung dafür annehmen, dass bei der multiplen Sklerose die sekundäre Degeneration meistens fehlt, wie wir umgekehrt auch das gelegentliche Vorkommen der letzteren auf völligen Untergang von Fasern zu beziehen berechtigt sind.

Wir wollen nun versuchen, uns das Wichtigste von dem zusammenzustellen, was für die Pathogenese der Herdsklerose in Betracht kommt.

Das Vorkommen offenbar frischerer und älterer Herde, die nachweislich stattfindenden Degenerationsvorgänge in einer Anzahl der ersteren, in welchen

ausserdem die Wucherungserscheinungen von Seite der Glia noch fehlen oder gering sind, kurz die Beschaffenheit jener Herde, welche wir oben als solche von areolärem Typus (pag. 330) angeführt haben, legt zunächst den Gedanken nahe, dass es sich um eine primäre Degeneration der Nervenelemente handle, woran sich eine Wucherung der Neuroglia anschliessen kann, welche den frei gewordenen Raum ausfüllt, ähnlich wie wir es bei vielen sekundären und primären Strangdegenerationen wiederfinden; ja das Vorkommen einer akuten, disseminierten Encephalo-myelitis mit ganz ähnlicher Verteilung der Herde wie bei der multiplen Sklerose, schien direkt darauf hinzudeuten, die letztere als chronische Form einer disseminierten Entzündung der Hirn- und Rückenmarksubstanz zu betrachten. In dieser Annahme wurden viele Autoren unterstützt durch die Befunde an den Blutgefässen und ihre Lagebeziehung zu den sklerotischen Plaques.

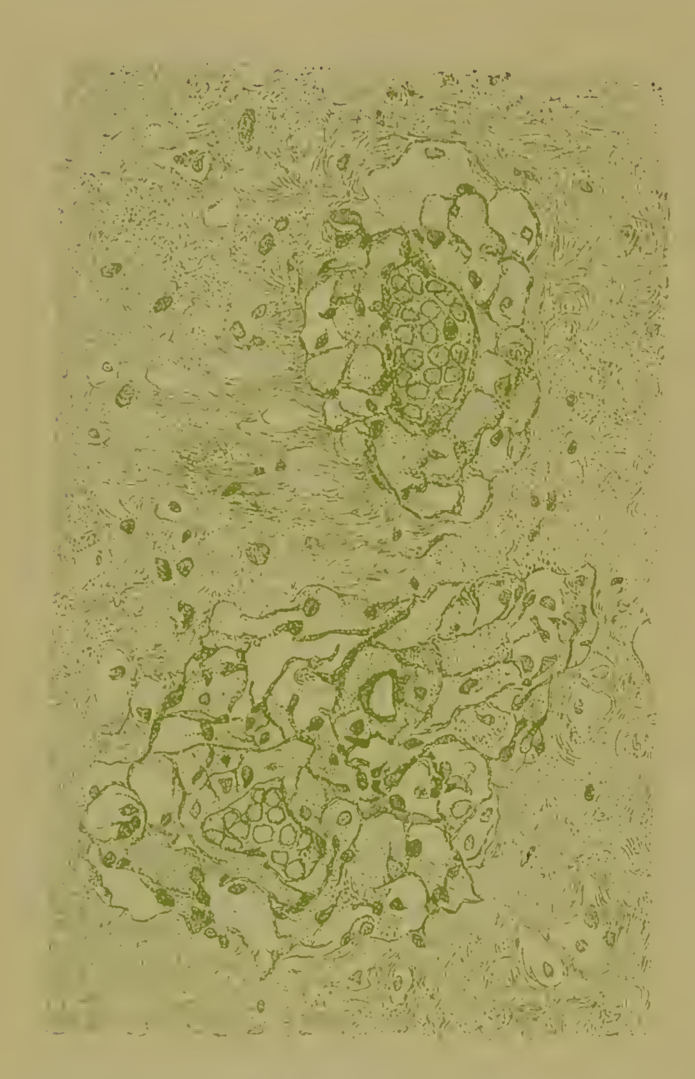


Fig. 144.
Sklerotischer Herd mit 2 Blutgefässen, deren Lymphscheiden von reichlichen, dicken Bindegewebszügen durchzogen; in den Maschenräumen zwischen denselben epitheloide Zellen (Körnchenzellen) eingelagert. Färbung mit Dinitroresorcin ($\frac{200}{1}$).

Es muss zugegeben werden, dass in einer grossen Zahl, vielleicht der Mehrzahl der Fälle von Herdsklerose die Gefässe innerhalb der veränderten Flecken, und zum Teil auch ausserhalb derselben, Veränderungen erkennen lassen; bei einigen rascher verlaufenden Fällen finden wir Berichte über zellige Infiltration der Gefässwände und ihrer Umgebung, besonders Anhäufungen von Rundzellen, häufiger noch von Ansammlung von Körnchenzellen in letzterer; weitaus überwiegend aber sind die Berichte über chronische Veränderungen: Verdickung der konzentrisch geschichteten oder hyalin umgewandelten Gefässwand, Volumszunahme, namentlich der Intima

mit wesentlicher Einengung, manchmal selbst Obliteration des Lumens, Erweiterung der adventitiellen und perivaskulären Lymphscheiden; noch konstanter scheinen Verwachsungen der Adventitia mit dem eigentlichen Gefässrohr vorzukommen.

Die Veränderung der Gefässwände schien nun eine besondere Bedeutung dadurch zu gewinnen, dass in vielen Fällen auch die Verteilung der Erkrankungsherde mit jener der veränderten Gefässe übereinstimmt, dass vielfach veränderte Arterien den Mittelpunkt eines sklerotischen Herdes bilden und in manchen Fällen die Form und Ausdehnung der Herde dem Verzweigungsgebiet einer kleineren Arterie entspricht. Oft wurde endlich bemerkt, dass gerade in der Umgebung der Blutgefässe die ersten noch geringen Anfänge von Gliawucherung vorhanden waren, die Sklerose also geradezu in perivaskulärer Anordnung begann.

Die Coincidenz der sklerotischen Flecken mit veränderten Gefässen ist ein Hauptargument derjenigen, welche in der Herdsklerose den Effekt einer Entzündung sehen und dieselbe auf Schädlichkeiten beziehen, die auf dem Blutwege dem Centralnervensystem zugeführt werden. Als weiterer Beweis für die entzündliche Natur des Prozesses werden die Infiltrationen mit Rundzellen und Körnchenzellen angeführt, die man als Stadien frischerer Erkrankung zu betrachten pflegt. Aber auch in Fällen wo Veränderungen am Gefässapparat nicht nachzuweisen sind, liesse sich doch sehr wohl an der Möglichkeit festhalten, dass ein durch das Blut zugeführter schädlicher Stoff die Nervenelemente zur Degeneration bringen kann, ohne gleichzeitig eine so starke Alteration der Gefässe auszulösen, dass es zu infiltrativen Entzündungserscheinungen kommt. Sind wir doch auch bei der akuten Myelitis Übergängen zwischen rein degenerativen und eigentlich entzündlichen Prozessen begegnet. Von diesem Standpunkt aus liesse sich auch sehr gut der Ausgang des Prozesses in Sklerose durch reparatorische Wucherung der Neuroglia erklären, ebenso wie die Veränderungen der Gefässwände sich zwanglos als Residuen mehr akuter Gefässalterationen ergeben würden. Wenn Sie sich daran erinnern, was ich Ihnen über die Herde von areolärem Typus mitgeteilt habe, so werden Sie mir beistimmen, dass für dieselben die eben besprochene Erklärungsweise weitaus die nächstliegende erscheint.

Für die Richtigkeit derselben wurden endlich Schlüsse ins Feld geführt, welche man aus ätiologischen Momenten und dem Vorkommen der inselförmigen Sklerose gezogen hat. Namentlich von französischen Autoren, aber auch von deutscher Seite, wurde in neuerer Zeit mehrfach auf Beobachtungen hingewiesen, wo im Anschluss an Infektionskrankheiten in ganz akuter Weise schwere nervöse Erscheinungen auftreten, aus welchen sich allmählich das Bild der Herdsklerose heraus entwickelte, Fälle, von welchen eine Anzahl auch durch die Obduktion bestätigt werden konnte. Es erscheint demnach als durchaus plausibel, gewisse Formen der Herdsklerose geradezu als Ausgang einer akuten disseminierten Encephalo-myelitis

in eine subakute oder chronische Erkrankung zu betrachten. Von akuten Infektionen, welche dieselbe auslösen können, werden sehr verschiedenartige genannt: Typhus, Scharlach, Pertussis, Pneumonie, Erysipel, Cholera, Malaria, ferner Influenza, akuter Gelenkrheumatismus, Variola. Es wird ferner hervorgehoben, dass die Herdsklerose gerade im jugendlichen Alter, wo gewisse Infektionen die grösste Rolle spielen, mit Vorliebe auftritt, dass dagegen ihr Auftreten in der frühesten Kindheit und ebenso wieder im höheren Alter, ein seltenes Vorkommnis darstellt. Nur nebenbei möchte ich hier bemerken, dass die sonst für Erkrankungen des Centralnervensystems so wichtige Lues hier gar keine Rolle zu spielen scheint, wenn auch andrerseits zu berücksichtigen sein wird, dass dieselbe vielfach Krankheitsbilder hervorruft, welche mit dem der multiplen Sklerose eine gewisse Ähnlichkeit aufweisen können. Von anderer Seite wurde darauf aufmerksam gemacht, dass unter den an disseminierter Sklerose erkrankten Personen sich relativ viele befinden, welche in ihrer Gewerbsthätigkeit mit gesundheitsschädlichen chemischen Stoffen, wie: Blei, Zink, Kupfer oder Phosphor zu thun hatten; selbst nach Kohlenoxydvergiftung wurde das Auftreten der Herdsklerose beobachtet. Demnach wären also neben den infektiösen auch noch toxische Schädlichkeiten für die Krankheit verantwortlich zu machen.

Diesen Beobachtungen stehen aber andere gegenüber, nach welchen weder eine Infektionskrankheit noch eine Intoxikation als vorausgehend eruiert werden konnte, und so sind denn die Meinungen über die ätiologische Bedeutung der oben genannten Einflüsse bis zum heutigen Tage noch durchaus geteilt. Auch der Versuch, traumatische Einwirkungen, Erkältung und andere Einflüsse für die Pathogenese der Erkrankung verantwortlich zu machen, hat im allgemeinen kaum Anklang gefunden; höchstens, dass denselben ein gewisser Einfluss auf die häufigen im Krankheitsverlaufe eintretenden akuten Verschlimmerungen und Nachschübe zugesprochen werden kann. Die Entscheidung in dieser Frage kann also gegenwärtig noch nicht gegeben werden.

Weniger einleuchtend als für die areolären Herde erscheint die Annahme einer primären Degeneration oder eines Entzündungsprozesses für diejenigen Herde, wo die Neuroglia eine stärkere Wucherung in der Art aufweist, dass sie zwischen die Nervenfasern eindringt, dieselben sondert und ihre Bündel septiert, ohne dass die noch erkennbaren Fasern andere Veränderungen als einen Verlust der Markscheide aufweisen würden; ähnliches gilt auch für die mehr diffusen Formen von Sklerose, wo ebenfalls die Faserdegeneration gegenüber der Gliawucherung in den Hintergrund tritt. Auf den ersten Blick scheint für diese Fälle die Annahme näher liegend, welche schon Charkot gemacht hat, dass es sich bei ihnen um eine primäre Wucherung des Zwischengewebes handle; man müsste dann einen for-

mativen Reizzustand in der Neuroglia voraussetzen, welcher seinerseits eine Degeneration der eingeschlossenen Nervenelemente zufolge hätte — ähnlich wie von vielen für die sogenannten interstitiellen Entzündungen anderer Organe eine primäre Wucherung des Bindegewebes mit sekundärem Zugrundegehen des Parenchyms angenommen wird. Wie ich schon oben bemerkt habe, stimmen damit auch die Befunde aufs beste überein, welche am Nervus optikus bei der Sklerose gemacht worden sind. Aber es geht hier wie auch bei den anderen, eben zum Vergleich herangezogenen sogenannten interstitiellen Entzündungen; es steht bisher noch der Nachweis aus, dass wirklich die Wucherung des Interstitiums der einleitende Vorgang ist; es bleibt immerhin die Möglichkeit offen, dass trotz alledem zuerst eine Degeneration in den Nervenelementen statthat, nur dass sofort in grösserer Ausdehnung und Intensität die Gliawucherung sich an sie anschliesst und jeden Defekt nicht bloss deckt, sondern auch, wenigstens im räumlichen Sinne, überkompensiert. Sie kennen die Ausführungen Weigerts, welcher für die sämtlichen als entzündlich bezeichneten Prozesse eine primäre Degeneration der spezifischen Organelemente annimmt, und diese Anschauung, wenn auch nicht streng bewiesen, so doch mit guten Gründen gestützt hat. Wie aber dennoch eine primäre Wucherung der Glia als wesentlicher und die Herdsklerose einleitender Vorgang denkbar wäre, darauf werden wir unten zurückkommen.

Vorher aber müssen wir noch auf gewisse Veränderungen eingehen, die wir bisher nur gestreift haben, die aber in letzter Zeit ebenfalls als Grundlage für die Pathogenese der Herdsklerose angenommen wurden: die Veränderungen am Lymphgefässapparat des Nervensystems. Dass solche bei der multiplen Sklerose häufig zu beobachten sind, ist schon seit langer Zeit bekannt, genauer wurden dieselben aber erst in der letzten Zeit gewürdigt; es handelt sich hauptsächlich um die Veränderungen derjenigen Lymphbahnen, welche die Blutgefässe begleiten, also jene der adventitiellen, d. h. zwischen Adventitia und Media gelegenen, und der die Gefässe umgebenden, sogenannten perivaskulären Lymphscheiden (pag. 245 ff.). Was die ersteren betrifft, so findet man häufig statt der lockeren zarten Bindegewebsbälkchen, durch die unter normalen Verhältnissen die Adventitialhaut mit dem eigentlichen Gefässrohr verbunden ist, reichliche derbe und dichte Fasermassen, so dass der Raum, in welchem die Lymphe strömt, mehr oder weniger obliteriert ist (Fig. 144); seltener ist der letztere erweitert und die Adventitialhaut ausgedehnt; häufig und in starkem Masse kommt eine Dilatation an den perivaskulären Lymphräumen vor (Fig. 143), ja in manchen Herden erscheinen dieselben geradezu als lange, verzweigte und selbst unter einander kommunizierende Hohlräume, welche die Gefässe auf weite Strecken hin begleiten. Manchmal sind diese, die Gefässe umgebenden Hohlräume nach aussen gegen das übrige Gewebe scharf abgesetzt, öfters sogar durch eine deutliche Grenzmembran von derselben getrennt. Wodurch die letztere gebildet wird, haben wird schon früher

besprochen (pag. 246); in anderen Fällen haben die Hohlräume eine unregelmässige Gestalt und machen den Eindruck, wie wenn durch Zerreissung ihrer Grenzmembranen eine Kommunikation mit Gewebsspalten der Umgebung entstanden wäre. Im Inneren der Spalträume lassen sich verschiedene Inhaltsmassen konstatieren, körnige oder fast homogene, amorphe Massen, welche wir als plasmatisches Transsudat bezeichnen dürfen, das bei der Härtung des Präparates in dieser Form geronnen ist (pag. 248), körnige Zerfallsprodukte, Fettpartikel, Pigment, endlich Körnchenzellen; an der Wand der Hohlräume findet sich hie und da eine ganz epithelartige Lage von Zellen, welche vielleicht von eigentümlich umgestalteten Gliazellen gebildet wird (s. o.).

Die Erweiterung der perivaskulären Räume lässt sich kaum anders erklären, als durch die Annahme einer Stauung im Lymphstrom, der dieselben ausdehnt, eventuell auch zur Zerreissung bringt. Anzeichen einer vermehrten Ansammlung von Lymphe machen sich nicht selten auch in der weiteren Umgebung der Gefässe bemerkbar; innerhalb der weniger dichten, lockerer gebauten Herde ist die Auseinanderdrängung der Gliafasern und das Auftreten eines amorphen, körnigen Inhalts auf eine solche zu beziehen. Selbst ausserhalb der Herde zeigt das fast normale Nervenparenchym des öfteren an Schnitten hellere Stellen, wo seine Gewebsbestandteile gelichtet, auseinander gedrängt, zum Teil ebenfalls mit Transudatmassen infiltriert erscheinen und zum Teil eine beginnende Degeneration der Nervenfasern erkennen lassen. Da an solchen Stellen, die man auch als Lichtungsbezirke bezeichnet hat, auch schon eine leichte Vermehrung der Gliafasern vorhanden zu sein pflegt, so kann man wohl daran denken, in denselben ein Initialstadium der sklerotischen Herde zu sehen. Stellenweise sind in manchen Fällen die beschriebenen Erweiterungen der perivaskulären Lymphbahnen so hochgradig, dass ein richtiger Etat criblé des Gewebes zu Stande kommt, d. h. ein Zustand, in dem dasselbe sich von zahlreichen, engeren und weiteren, die Gefässe umgebenden Hohlräumen durchsetzt zeigt. Wie gesagt, ist in neuester Zeit der Versuch gemacht worden, den ganzen Krankheitsprozess der Sklerose auf die Lymphstauung zurückzuführen; danach würde der Zusammenhang der einzelnen Veränderungen und die Pathogenese der Herde sich in folgender Weise darstellen: Die Veränderung der Blutgefässe, insbesondere die vielfach nachweisbaren Verwachsungen ihrer Lymphbahnen führen zu einer Behinderung des Lymphstromes; dazu kommen Verwachsungen des epispinalen, zwischen Pia und Rückenmarksubstanz befindlichen Lymphraumes (pag. 245), sowie vielfache Verwachsungen und Verdickungen der Meningen, welche an verschiedenen Stellen des Nervensystems bei der Herdsklerose vielfach vorkommen sollen. Als Zeichen einer Stauung im Liquor cerebrospinalis wurden ferner Ödeme der weichen Häute, Cystenbildungen in der Arachnoidea, Hydrocephalus internus und Wucherungen des Ependyms angeführt, die nach manchen Autoren ebenfalls häufige Befunde darstellen.

Diese Art der Erklärung ist auch wohl vereinbar mit der Anschauung, dass die multiple Sklerose sich häufig im Anschluss an Infektionskrankheiten entwickelt; sie stimmt endlich sehr gut überein mit der, von anderen Seiten allerdings bestrittenen Konstanz, mit welcher krankhafte Veränderungen an den Gefässen gefunden werden: die akute Infektion, welche der Erkrankung vorausgeht, nimmt ihren Ausgang in chronisch-entzündliche und proliferative Prozesse in der Gefässwand, welche einerseits zur Schwächung derselben und Erweiterung ihres Lumens, anderseits zu Verdickung und Verwachsung der Lymphscheiden führt. Dadurch kommt es zu einer Behinderung des Lymphabflusses und im Zusammenhange damit zu Quellungs- und Degenerations-Erscheinungen, die sich teils in Lichtungsbezirken des Nervengewebes, teils in sklerosierenden Herden bemerkbar machen; letztere entstehen dadurch, dass die Glia einerseits eine kompensatorische Wucherung eingeht, anderseits aber auch — namentlich wenn ein gewisser Ausgleich in der Cirkulation sich eingestellt hat — in einen formativen Reizzustand gerät, welcher direkt zur Bildung sklerotischer Herde tendiert. So wäre also eine „Hyperlymphose" als Grundlage der gesamten Erkrankung anzusehen und damit die Möglichkeit gegeben, verschiedene Formen der Herdsklerose in einheitlicher Weise zu erklären.

Anderseits aber müssen wir sagen, dass die ganze Theorie sich auf manches stützt, was noch keineswegs zu allgemeiner Anerkennung gelangt ist, abgesehen davon, dass sie selbst erst an wenigen Fällen von Herdsklerose geprüft ist. Sie setzt zunächst die Konstanz der Gefässveränderungen, sowie auch das Vorkommen meningealer Veränderungen voraus, sie basiert ferner auf der Annahme, dass dieselben auch genügen, eine so starke Lymphstauung zu bewirken, wie sie nötig wäre, alle die genannten Veränderungen hervorzurufen. Nun konnten aber von kompetenten Untersuchern die Gefässveränderungen nicht immer nachgewiesen werden und, was die Meningen betrifft, so stimmt die Mehrzahl der Autoren darin überein, dass dieselben meist unverändert oder nur wenig affiziert sind. Nicht weniger wird auch bestritten, dass die Herde wirklich durchweg sich in ihrer Verteilung an die Anordnung des Gefässapparats halten, das Zusammentreffen von Gefässveränderungen und sklerotischen Herden vielmehr für eine zufällige, jedenfalls nicht konstante Erscheinung angesehen; des weiteren wird auch das Auftreten von Gefässveränderungen ausserhalb der Herde durchaus nicht von allen Seiten bestätigt, und wird darauf aufmerksam gemacht, dass es sich dabei um eine eigene, sonst nicht vorkommende, gerade auf das Centralnervensystem beschränkte Gefässerkrankung unbekannten Ursprungs handeln müsste; mit Atheromatose haben dieselben sicher ebensowenig zu thun wie mit Lues.

Daran lässt sich noch ein weiterer Einwand anschliessen. Zugegeben, dass die Veränderung der Blutgefässe, wenn auch nicht eine konstante, so doch eine äusserst häufige Erscheinung in den Herden darstellt, zugegeben vor allem auch die Richtigkeit der Beobachtungen über Ansammlung von

Lymphe und von Lymphstauung infolge dieser Gefässveränderungen, so muss doch daraus nicht mit Notwendigkeit gefolgert werden, dass Gefässveränderungen und Lymphstauungen das Primäre des ganzen Zustandes darstellen. Wo sich Herde sklerotischer Art entwickeln, kann die Veränderung der Gefässe auch als Begleiterscheinung oder Folgezustand derselben betrachtet werden, und das um so mehr, wenn sie nicht immer und in allen Fällen vorkommt. Es ist nicht ausgeschlossen, dass die Quellungserscheinungen, die innerhalb vieler Herde, wie auch sonst im Nervensystem auftreten, bloss der Effekt allgemeiner, hydrämischer, marantischer Zustände sind, von denen wir ja gesehen haben, dass sie auch im Rückenmark Quellungs- und Degenerationsherde, ja sogar Sklerose hervorzurufen vermögen. Ich verweise bloss auf das, was wir in der IX. Vorlesung über solche Rückenmarksveränderungen, besonders bei Carcinomen, gesagt haben. Auch in den Herden, in welchen die Gefässe Veränderungen chronischer Art erleiden, brauchen die Erscheinungen der Hyperlymphose nicht notwendig der primäre Prozess zu sein, sondern können sich ebenso, wie auch ausserhalb der Herde, sekundär entwickelt haben. Es bleibt, um es kurz zu sagen, die Möglichkeit offen, dass die gesamten, sicher in manchen, vielleicht in vielen Fällen vorhandenen Quellungs- und Stauungserscheinungen nicht die Ursache des ganzen Prozesses, sondern nur ein accidentelles, wenn auch sehr häufiges und keineswegs bedeutungsloses Vorkommnis bei demselben darstellen.

Darin bestärkt mich vor allem auch die wichtige Erscheinung des Persistierens der Achsencylinder, eine Erscheinung, welcher wir noch einmal einige Worte widmen müssen.

Vom Standpunkt derjenigen Autoren aus, deren Anschauungen ich Ihnen im bisherigen wiedergegeben habe, erscheint das Auftreten nackter, markloser Achsencylinder als eine Entmarkung der Fasern, d. h. ein Zugrundegehen der Markscheiden, wobei die Achsencylinder vorläufig oder dauernd erhalten bleiben. Wir wissen, dass diese Erscheinung als gelegentliches Vorkommnis auch bei anderen Erkrankungen, z. B. der Tabes und den sekundären Degenerationen beobachtet worden ist, aber sicher ist es von allen Rückenmarkserkrankungen nur die Herdsklerose, welche dieselbe in einem derartigen Masse und so charakteristischer Weise mit sich bringt. Man muss also immerhin in diesem Persistieren der Achsencylinder eine Eigentümlichkeit erkennen, welche bis zu einem gewissen Grade für die multiple Sklerose charakteristisch ist. Das scheint mir wenig übereinzustimmen mit der Ansicht, dass die Erkrankung durchweg bloss eine besondere Form einer Entzündung des Rückenmarks sein soll, da wir bei anderen entzündlichen Prozessen desselben jene eigentümliche Erscheinung gewöhnlich vermissen. Ausser an peripheren Nerven ist ein vollkommenes oder partielles Schwinden der Markscheiden auch bei sogenannter retrograder Degeneration (pag. 105) im Rückenmark beschrieben worden; doch steht eine solche Degeneratio periaxilis, wie man die Entmarkung auch bezeichnet

hat, gerade in diesen Fällen sicher einer einfachen Atrophie oder „tertiären Degeneration" näher als einem Entzündungsprozess.

Auch bei den übrigen echt degenerativen Erkrankungen an den Nervenfasern geht wohl durchweg zuerst das eigentlich leitende Element der Faser, der Achsencylinder, zu Grunde; für die sekundären Degenerationen ist das mit Sicherheit nachgewiesen, und wenn man für die primären Faserdegenerationen hie und da die Behauptung vertreten findet, dass dem Zerfall der Fasern eine Entmarkung derselben vorausgehe, so glaube ich, ist es eben darauf zurückzuführen, dass durch die gewöhnlich in Anwendung kommenden Untersuchungsmethoden, die Weigertsche und die Marchische, schon verhältnismässig leichte Veränderungen der Markscheide sehr stark hervortreten, während die regressiven Prozesse am Achsencylinder in ihren ersten Stadien oft viel weniger augenfällig und, wo es sich um einzelne degenerierende Fasern handelt, sehr schwer aufzufinden sind. Endlich findet man unter allen anderen Verhältnissen — und damit kommen wir auf die zuletzt erwähnte Theorie von der ursächlichen Bedeutung der Lymphstauung zurück —, wo Lymphstauung und Quellungszustände im Mark bestehen, keineswegs eine Entmarkung, vielmehr lauten die betreffenden Beschreibungen gerade umgekehrt fast immer dahin, dass zuerst die Achsencylinder Quellung und Degeneration aufweisen und erst bei hohen Graden der Quellung auch die Markscheiden stärkere Veränderungen erkennen lassen und schliesslich mit dem gequollenen, segmentierten Achsencylinder zusammen zerfallen; ist es doch bekannt, dass gerade die Weigertsche Markscheidenfärbung bei Quellungszuständen des Nervengewebes, wie sie bei Kompressionsmyelitis (Vorlesung XVI), entzündlichem Ödem des Rückenmarkes, hydrämischen Veränderungen desselben vorkommen, oft kaum vom normalen abweichende Farbenbilder ergiebt und für den Nachweis dieser Veränderungen die sonst viel weniger exakte Karminfärbung und Färbung mit anderen diffus tingierenden Mitteln vorzuziehen ist. Auch die Marchische Methode ergiebt, wie wir uns schon früher überzeugt haben, in solchen Fällen verhältnismässig geringe Veränderungen; ich glaube daher auch nicht, dass man so allgemein eine Entmarkung auf Quellungserscheinungen und Hyperlymphose zurückführen darf. Wir müssten also wieder für die multiple Sklerose auf eine eigentümliche, sonst nicht oder wenig vorkommende Form von Degeneration zurückkommen.

Wir wären der ganzen, sich hieraus ergebenden Schwierigkeit enthoben, wenn sich eine anderweitige Erklärung des Persistierens der Achsencylinder bewahrheiten würde, welche ebenfalls versucht worden ist, jene nämlich, dass es sich bei den persistierenden Achsencylindern nicht um entmarkte, sondern um junge, noch marklose Fasern handle, dass also eine regeneratorische Neubildung von solchen innerhalb der sklerotischen Herde vor sich gehe. Wenn nun auch im allgemeinen regenerativen Prozessen an den Nervenelementen keine sehr grosse Bedeutung zukommt, so mehren sich doch in neuerer Zeit

die Angaben darüber, dass unter Umständen eine Neubildung von Nervenfasern stattfinde; es wurde eine solche, und zwar in ziemlich hohem Masse, nach Durchschneidung des Rückenmarkes konstatiert, allerdings ohne dass dieselbe zu einer wirklichen Wiederherstellung der Leitung zwischen den Schnittenden geführt hätte. Auch bei sogenannter Kompression-Myelitis wurde Ähnliches beobachtet. Nun steht aber freilich gerade bei der Herdsklerose der Beweis für das Vorkommen regeneratorischer Prozesse an den Nervenfasern vollkommen aus; es wurden zwar einmal einschlägige Beobachtungen veröffentlicht, aber dieselben haben sich als unrichtig herausgestellt und beruhten auf einer Verwechslung von Gliafasern mit jungen Achsencylindern. Ich glaube aber, dass wir deswegen doch nicht für alle Fälle die Möglichkeit ausschliessen dürfen, dass junge Achsencylinder in den Herden sich bilden können.

Vielleicht ist eine dritte Anschauung über die Pathogenese der Herdsklerose noch geeigneter, uns über jene eigentümlichen Befunde Aufschluss zu geben. Wir wissen, dass das Auftreten des Myelins eine besondere Etappe in der Entwickelung der Nervenfasern darstellt, welche in den verschiedenen Bahnen, ja sogar in verschiedenen Fasergebieten zusammengehöriger Systeme zu verschiedenen Zeiten eintritt (pag. 29 und pag. 145). Wir haben also ein gewisses Recht, die noch marklose Faser als unvollkommen ausgebildet zu betrachten. Nun kommen im Centralnervensystem hypoplastische Zustände, d. h. mangelhafte Entwickelung einzelner Bezirke oder Fasergebiete nicht allzu selten vor und man hat Grund, gewisse, erst später auftretende Erkrankungsformen auf eine derartige mangelhafte Anlage bestimmter Systeme zurückzuführen. Ich nenne Ihnen hier vorläufig die sogenannte Friedreichsche Form der Tabes, bei der sich degenerative Prozesse im Mark vorfinden, die sich aller Wahrscheinlichkeit nach nicht an einem vollkommen normalen, sondern einem hypoplastischen, im ganzen an Volumen und Ausbildung zurückgebliebenen Rückenmarke entwickeln. Merkwürdigerweise zeigt sich gerade bei dieser Friedreichschen Tabes die Glia-Wucherung in einer Intensität, welche derjenigen bei der multiplen Sklerose nahe kommt. Wir werden ferner sehen, dass es auch bei anderen Rückenmarksleiden, der Hydromyelie und Syringomyelie — Fällen von Gliawucherungen und Höhlenbildungen — zum Teil notwendig erscheint, auf angeborene Anomalien des ganzen Organes zu rekurrieren. Ziehen wir nun in Betracht, dass in vielen, vielleicht den meisten Fällen von multipler Sklerose die Wucherung der Neuroglia durchweg den Eindruck einer primären macht, so dass wir sie in vielen Fällen bloss mit einem gewissen Zwang auf eine vorangehende Degeneration von Nervenelementen zurückführen können, da an vielen Stellen mitten in dem sich nach und nach verdickenden Maschenwerk der Glia gut erhaltene Achsencylinder erkennbar bleiben, fügen wir dem hinzu, dass der supponierte Prozess einer Entmarkung der Nervenfasern sonst

kaum je bei eeht degenerativen Prozessen in grösserer Ausdehnung im Rüekenmark gefunden wird — weder bei primären noeh bei sekundären Degenerationen, noch bei Cirkulationsstörungen, noeh bei Entzündungen —, so erscheint uns die Vermutung nieht unpassend, dass eine Art von Entwiekelungsstörung oder Bildungshemmung den eigentliehen Grund für die multiple Sklerose lege, wenn aueh vielleieht in vielen Fällen erst später Gelegenheitsursaehen den Anstoss zum faktischen Auftreten der Erkrankung geben mögen. Ob es sieh dabei vorzugsweise um mangelhafte Anlage der Nervenelemente und Hypoplasie oder Agenesie der Markseheiden oder um eingestreute Inseln von besonders wueherungsfähigem Neurogliagewebe handelt, können wir nieht entseheiden, müssen aber vorerst wohl beide Mögliehkeiten gelten lassen. Man darf nieht wohl einwenden, dass damit für die Erkrankung keine Erklärung gegeben, sondern die letztere bloss in das Stadium des embyronalen Lebens zurüekversehoben sei; denn dafür, dass in diesem Stadium mangelhafte Ausbildung der spezifisehen Elemente mit Anlage zu künftiger Gliawueherung vorkommt, haben wir in den oben erwähnten Erkrankungen genügende Analogien.

Eines muss freilieh den Gegnern dieser Ansehauung wohl ohne weiteres zugegeben werden: die multiple Sklerose kommt, ebenso wie im späten Lebensalter, so aueh im frühesten Kindesalter nur sehr selten vor und die Heredität spielt für ihre Entstehung sieher keine grosse Rolle. Bloss für ganz vereinzelte Fälle könnte eine Vererbung oder ein familiäres Auftreten der Erkrankung in Betraeht kommen. Diesen negativen Gründen gegenüber seheint mir aber die Analogie, welehe die Gliawueherung bei der multiplen Sklerose mit anderen auf angeborener Grundlage entstehenden Gliosen durch unsere Ansehauung gewinnt, von grösserer Bedeutung zu sein. Ieh meine also, wir dürfen der Hypothese von der kongenitalen Anlage der disseminierten Sklerose wenigstens so lange die Bereehtigung nieht abspreehen, bis der Naehweis der Entstehung der Erkrankung auf anderem Wege bestimmter erbraeht wird, als bisher gesehehen ist.

Freilieh müssen wir — und das ist vielleieht der wichtigste Einwand gegen die Annahme einer Entwickelungshemmung — von vorneherein dieselbe einschränken und manche Formen multipler Sklerose von dieser Art der Pathogenese ausschliessen; dieselbe passt nur gut für die wesentlieh sklerotischen Herde unseres zweiten und dritten Typus, nicht aber für die areolären Herde. Zwar lässt sich aueh da, wo dureh den Ausfall zahlreicher Nervenfasern bei geringer oder fehlender Gliawueherung ein siebförmiges Aussehen der veränderten Stellen zu stande kommt, zum Teil die Erklärung festhalten, dass die Degeneration eben an den mangelhaft angelegten, vielleicht ganz oder fast marklosen Fasern sich eingestellt habe; im ganzen und grossen aber bleibt es doeh näherliegend, solche Fälle als Ausgang disseminierter entzündlieher oder degenerativer Prozesse zu deuten.

Man kommt dadurch auf den Standpunkt, dass es eine sekundäre

Form der Herdsklerose gebe, welche Folge einer akuten, disseminierten Myelitis sei — das sind die Formen des ersten Typus unserer Herde — und primäre Formen, welche auf Entwickelungshemmung und Bildungsanomalien beruhen können. Vielleicht hat diese Trennung in verschiedene Formen nur scheinbar etwas Missliches. Es ist sicher, dass die multiple Sklerose, wie man sie gewöhnlich zu einem anatomischen und klinischen Krankheitsbilde zusammenfasst, nur eine, durch gewisse Besonderheiten ausgezeichnete Form jener grossen Gruppe von Erkrankungen darstellt, welche überhaupt zur Bildung zerstreuter sklerotischer Herde im Rückenmarke führen können; denn jede akute Myelitis, jede hochgradige Gefässerkrankung, auch die luctischen Erkrankungen des Rückenmarks, welche doch nach allgemeiner Annahme nichts mit der multiplen Sklerose zu thun haben, können das Auftreten sklerotischer Herde im Gefolge haben. Wir müssen also ohnedem darauf verzichten, alle zerstreuten Sklerose-Herde in einheitlicher Weise zu erklären, und damit verliert wohl auch die oben vorgeschlagene Zweiteilung der multiplen Sklerose das Befremdende, welches ihr auf den ersten Blick anzuhaften scheint.

Recht einleuchtend erscheint endlich unter diesen Gesichtspunkten das Vorkommen derjenigen Fälle, welche man als „diffuse Formen der multiplen Sklerose“ oder als „diffuse multilokuläre Sklerosen“ bezeichnet hat, d. h. solche, die in ihrer topographischen Ausbreitung dem Bilde der multiplen Sklerose mehr oder weniger ähnlich sind, sich aber von derselben durch wenig scharfe Abgrenzung der Herde und völliges Zugrundegehen der Achsencylinder, wie auch nach ihrem klinischen Verhalten unterscheiden; sie nähern sich mehr dem Bilde einer gewöhnlichen chronischen Myelitis, welcher sie auch ihrer anatomischen Beschaffenheit nach eher zugezählt werden dürfen.

Vorlesung XIV.

Kombinierte Strangdegenerationen.

Inhalt: Einleitung. — Kombinierte Strangdegeneration und kombinierte Systemerkrankung. — Kombinierte Strangdegenerationen mit tabischer Hinterstrangerkrankung als Grundform. — Solche mit Seitenstrangerkrankung als Grundform. — Spastische Spinalparalyse. — Formen mit annähernd gleich starker Erkrankung mehrerer Rückenmarksstränge (pag. 343—347).

Friedreichsche Krankheit. — Krankheitsbild. — Anatomische Veränderungen. — Hypoplasie des Markes als Grundlage der Erkrankung. — Beziehungen zum Kleinhirn und cerebellare Ataxie (pag. 347—351).

Andere kombinierte Strangdegenerationen. — Definition des Begriffes der „kombinierten Systemerkrankung“. — Klinisches und anatomische Veränderungen bei solchen. — Pathogenese. — Primäre Erkrankung der grauen Substanz. — Unregelmässige Formen kombinierter Strangdegenerationen. — Auffassung derselben als chronische Myelitis. — Beziehung zu der Gefässverteilung. — Pseudosystematische, „vaskuläre“ Formen. — Begleitende Meningitis. — Fleckige und scheinbar nicht systematische, elektive Formen. — Ätiologie (pag. 351—362).

Erkrankungen des Rückenmarks bei progressiver Paralyse. — Erkrankung der Hinterstränge. — Erkrankung der Seitenstränge. — Kombinierte Erkrankung in den Hinter- und Seitensträngen. — Verhältnis der Hinterstrangdegeneration zur gewöhnlichen Tabes. — Degeneration endogener Bahnen. — Pyramidenseitenstrangbahn und Kleinhirnbahn. — Histologisches. — Graue Substanz. — Ganglienzellen. — Meningen. — Abhängigkeit der Pyramidenbahndegeneration von der Hirnläsion. — Ätiologie. — Krankheitsbild (pag. 363—368).

Zusammenfassendes über die kombinierten Strangdegenerationen (pag. 368—369).

Bei unserer allgemeinen Besprechung der Degenerationsprozesse (pag. 111) haben wir den Begriff der kombinierten Strangdegeneration und den viel engeren Begriff der kombinierten Systemerkrankung erläutert; der erstere Name besagt nichts weiter, als dass in mehreren Rückenmarkssträngen neben einander Veränderungen gefunden werden, welche freilich auch in den meisten Fällen eine deutliche Neigung zur Ausbreitung in der Längsrichtung und dadurch strangförmige Anordnung aufweisen; dagegen sind die kombinierten Systemerkrankungen dadurch charakterisiert, dass bei

ihnen mehrere bestimmte Fasersysteme, also Leitungsbahnen, neben einander ergriffen sind.

Wir haben die Besprechung der wichtigsten hieher gehörigen Krankheitsbilder bis jetzt verschoben, weil „kombinierte Strangdegenerationen“ und „kombinierte Systemerkrankungen“ nicht streng von einander trennbar sind, und die ersteren ihrerseits wieder mit diffusen und selbst entzündlichen Erkrankungen des Markes in vielfacher Beziehung stehen, die Kenntnis der letzteren also hier vorausgesetzt werden muss. Die Entscheidung darüber, ob eine strangförmige Erkrankung systematischer Natur ist oder sich nur mehr oder weniger zufällig in der Längsrichtung des Rückenmarks ausbreitet und nur

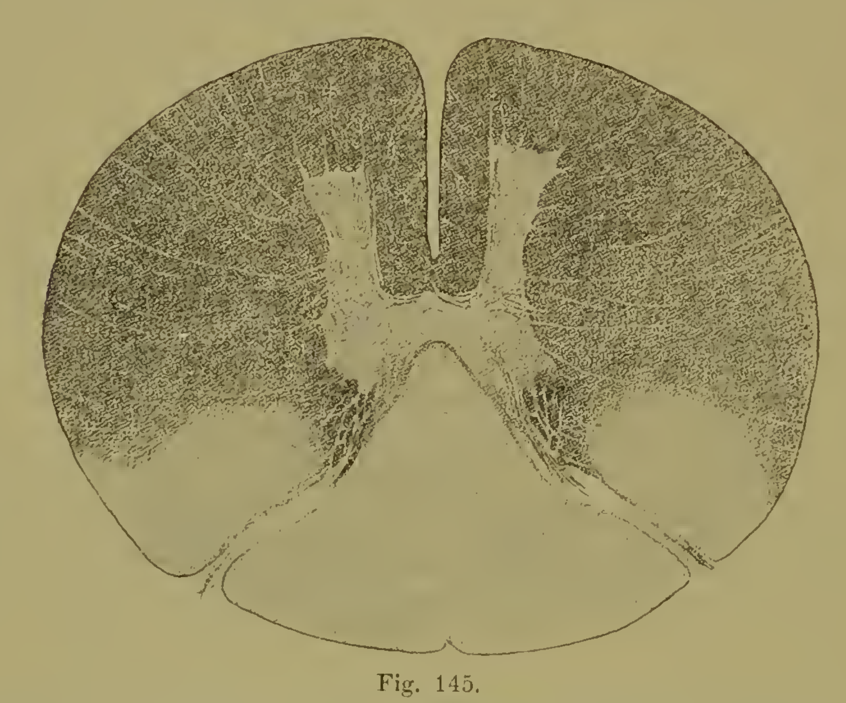


Fig. 145.

Tabes dorsalis mit Degeneration in den Pyramidenseitenstrangbahnen und den Kleinhirnseitenstrangbahnen. Mittleres Brustmark.

dadurch dem Verlauf bestimmter Bahnen folgt, ist schon deswegen schwer zu treffen, weil es viele Erkrankungen giebt, die einerseits nicht das ganze Gebiet einer Leitungsbahn in deren vollständigem Umfang ergreifen, andererseits über dasselbe hinausgehen. Auch bei systematischen Degenerationen ist die Intensität und Ausbreitung der Erkrankung in den einzelnen Strängen keineswegs die gleiche, ebensowenig wie dieselben sämtlich zu gleicher Zeit ergriffen werden; neben solchen Formen, wo mehrere Leitungsbahnen und Stranggebiete ungefähr gleich stark erkranken, giebt es auch andere, in denen wir wohlbekannte systematische Krankheitstypen wiedererkennen, aber dieselben durch Erkrankung noch anderer Systeme oder durch unregelmässige Degenerationen in verschiedenen Gebieten kompliziert finden. Wir werden als Beispiele solcher kombinierter Strangdegenerationen zwei Reihen von Erkrankungen

kennen lernen; eine, bei welcher eine Hinterstrangerkrankung sozusagen die Grundform bildet, mit welcher sich aber Degenerationen in den Seitenstranggebieten kombinieren, und eine zweite Reihe, wo eine Erkrankung der motorischen Stranggebiete die hauptsächlichste Veränderung darstellt, aber mehr oder minder schwere Degenerationen auch im Bereiche der centripetalen Bahnen hinzutreten.

Einen Typus der ersteren Reihe haben wir schon in gewissen Formen der Tabes dorsalis bereits kennen gelernt (pag. 162); es sind das Fälle, bei denen nicht bloss eine hochgradige Ataxie eine der Lähmung nahe kommende Störung der Bewegungsfähigkeit mit sich bringt, sondern eine wirkliche, unter Umständen sogar mit Muskelatrophie einhergehende Lähmung vorhanden ist, die auf ein Mitaffiziertsein der motorischen Gebiete schliessen lässt; zum grossen Teil handelt es sich hier freilich um neuritische Prozesse an peripheren Nerven, zum Teil aber auch um spinale Komplikationen. Als solche treten mehr oder weniger symmetrische Sklerosen in den Seitensträngen, in manchen Fällen auch streng systematische Degenerationen der Pyramidenseitenstrangbahnen auf. Neben diesen letzteren oder für sich allein findet sich gelegentlich auch eine Erkrankung der Kleinhirnbahn und der Clarkeschen Säulen. Die Degeneration der letzteren ist aber hier nicht wie bei der gewöhnlichen Tabes nur eine Teilerscheinung der Affektion hinterer Wurzelgebiete; denn hier finden wir nicht nur eine Degeneration der Fasern, sondern auch der Zellen der Clarkeschen Säulen, was uns einerseits die Mitbeteiligung der Kleinhirnbahn verständlich macht, anderseits auf eine selbständige Erkrankung im Bereiche der grauen Substanz hinweist; wie bekannt, gehören die Zellen der Clarkeschen Säulen einem anderen Neuron an, als die Fasern derselben und senden ihre Neuriten als Strangfasern in die Kleinhirnbahn (pag. 27, Fig. 17). Auch motorische Gebiete der grauen Substanz können bei der Tabes mit affiziert sein; manchmal finden sich Degenerationen in den Vorderhörnern und Komplikationen der Tabes mit einer Poliomyelitis anterior, welche auch zu gewissen Formen von tabischer Amyotrophie in ursächlicher Beziehung stehen. Sehr häufig finden sich endlich solche Formen von Tabes mit Erkrankungen der Seitenstränge kombiniert, welche im Verlaufe der progressiven Paralyse auftreten; da aber diese Tabo-Paralysen in mancher Richtung hin eine besondere Stellung einnehmen, so wollen wir sie später gesondert besprechen.

In der zweiten Reihe der kombinierten Strangdegenerationen finden wir alle Erkrankungen des motorischen Systems wieder, welche wir in unserer achten Vorlesung kennen gelernt haben: primäre Lateralsklerose, d. h. isolierte Degeneration der Pyramidenbahnen, amyotrophische Lateralsklerose, Poliomyelitis anterior und progressive spinale Muskelatrophie; je nach der Art, in welcher hier sich die Komplikation mit der

Erkrankung centripetaler Bahnen geltend macht, entstehen wieder verschiedene, freilich nicht streng begrenzte Typen. Zunächst ist hier ein Krankheitstypus anzuführen, welcher klinisch unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse auftritt. Wir haben schon früher erörtert, dass für die Erscheinungen der sogenannten spastischen Spinalparalyse eine primäre isolierte Degeneration der Pyramidenbahnen ein anatomisches Postulat darstellt, dass aber diese Voraussetzung sich bisher, in reiner Form wenigstens, nur selten bestätigt hat; statt dessen ergaben sich vielmehr häufig Befunde sehr verschiedener Art: in umschriebenen oder ausgebreiteten Herden auftretende Formen von Myelitis, multiple Sklerose, amyotrophische Lateralsklerose (also neben der Seitenstrangdegeneration auch Erkrankung der Vorderhörner und des übrigen peripheren motorischen Neurons) und andere Prozesse, in denen die Erkrankung der Pyramidenbahnen höchstens als Teilerscheinung vorhanden war. In manchen Fällen aber tritt uns doch ein Befund entgegen, welcher dem geforderten Postulate wenigstens sehr nahe kommt: eine starke Degeneration der Pyramidenbahnen, von welcher man dem Krankheitsverlauf zufolge annehmen darf, dass sie sich als erste und hauptsächlichste Veränderung entwickelt hat, und eine im allgemeinen schwächere Erkrankung der Hinterstränge, deren Folgen im Krankheitsbilde gegenüber den Erscheinungen der motorischen Sphäre zurücktreten.

Von der tabischen Hinterstrangaffektion unterscheiden diese Erkrankungen sich ausserdem noch dadurch, dass vorzugsweise die Gollschen Stränge, weniger die Wurzeleintrittszone und hinteren Wurzelgebiete der Keilstränge befallen erscheinen und die Fälle den Eindruck machen, als ob der Prozess sich in der Richtung von oben nach unten ausbreite, eine Vermutung, für welche freilich der sichere Beweis erst noch zu liefern ist. Daneben finden sich auch Degenerationen in den Burdachschen Strängen sowie den Cerebellar-Bahnen. Auch in ätiologischer Beziehung nehmen diese Erkrankungen vielfach eine eigene Stellung ein insoferne, als hereditäre Einflüsse bei manchen derselben eine besondere Rolle zu spielen scheinen.

Als zweiten Typus dieser Reihe könnte ich Ihnen die meisten Formen der amyotrophischen Lateralsklerose anführen; denn auch bei dieser beschränkt der Prozess sich fast niemals auf die direkten motorischen Bahnen, vielmehr sind fast immer auch andere Gebiete mehr oder weniger mit erkrankt. Ich erinnere Sie nur an die Mitbeteiligung der Kommissurenbahnen, des Intermediärbündels der Seitenstränge, wodurch das Gebiet der Erkrankung über den Querschnitt der Pyramidenbahn hinauswächst (pag. 212), an jene der Gollschen und selbst der Burdachschen Stränge und die Degeneration in den Zellen der Clarkeschen Säulen.

Ähnliche Komplikationen treten auch in Fällen von spinaler progressiver Muskelatrophie, insbesondere auch bei manchen jener Formen auf, welche man mit grösserer Sicherheit als spinale Amyotrophien zu

betrachten pflegt, weil bei ihnen zuerst die Lähmungen, und erst im Anschluss an diese die Muskelatrophien auftreten: ich meine die Fälle chronischer *Poliomyelitis anterior* (pag. 211). Auch hier finden sich öfters Degenerationen in den Pyramidenseitenstrangbahnen, ferner unregelmässige oder systematische Degenerationen in den verschiedenen Teilen des Hinterstranges, unter Umständen selbst Degenerationen hinterer Wurzeln. Endlich kommen auch bei *peripherer Neuritis* gelegentlich systematische oder unsystematische Degenerationen in der weissen Substanz des Rückenmarkes zur Beobachtung. Die Pathogenese dieser Formen werden wir später, im Zusammenhange mit jener der folgenden Erkrankungen zu besprechen haben.

Während bei den bisher beschriebenen Formen die Erkrankung sich der Hauptsache nach auf ein bestimmtes System lokalisiert und die Affektion anderer Gebiete mehr in den Hintergrund tritt, besteht in anderen Fällen eine kombinierte Degeneration in *mehreren Strängen* des Rückenmarkes *gleichzeitig* und in annähernd *gleicher Intensität*, so dass die Veränderung der einzelnen Stränge als ungefähr *gleichwertig* betrachtet werden darf. Hieher gehört vor allem eine, nach ihrem Krankheitsbild wie nach dem anatomischen Befund sowie ihrer Pathogenese gut begrenzte Form, die sogenannte *Friedreichsche Form der Tabes* oder *hereditäre Ataxie*.

Die *Friedreichsche Krankheit* zeigt als erstes und wesentliches Symptom eine Koordinationsstörung zunächst der unteren, später auch der oberen Extremitäten. Die Ataxie ist sowohl eine lokomotorische, bei aktiven Bewegungen hervortretende, als auch eine statische, welche sich in der Unfähigkeit zeigt, die Ruhestellung der Glieder einzuhalten. Der Gang dieser Kranken ist eine Mischung von ataktischem Gang, wie ihn der Tabiker zeigt, und cerebellarem Gang, wie wir ihn bei allen möglichen Kleinhirnaffektionen zu sehen gewohnt sind. Man findet ferner bei diesen Kranken eine eigenartige Unruhe der Muskeln, welche an Chorea minor erinnert. Zu dieser, gewöhnlich in der zweiten Hälfte des Kindesalters oder der Pubertätszeit einsetzenden und sehr langsam zunehmenden Bewegungsstörung gesellen sich Nystagmus und eine eigenartige Sprachstörung als weitere Hauptsymptome; die Sprache wird undeutlich, stockend, durch schlechte Artikulation unverständlich. Die Sehnenreflexe, vor allem die Patellarreflexe, sind aufgehoben; die Fälle, in denen die letzteren erhalten gefunden wurden, gehören wohl nicht zu den reinen Formen der Krankheit. Im Gegensatz zur *Tabes dorsalis*, mit der das Leiden viele Ähnlichkeit hat, ist der Pupillarreflex erhalten und auch weitere Symptome am Sehapparat, ausser dem erwähnten Nystagmus, fehlen in der Regel. Sensibilitätsstörungen finden sich selten und meist nur in den späteren Stadien. Das Vorkommen lancinierender Schmerzen gehört zu den Ausnahmen. Die Blasenfunktionen bleiben in der Regel intakt. In den letzten Stadien der Krankheit treten auch Paresen und Para-

lysen der Muskulatur auf, ein frühzeitiges Vorkommen derselben wird nicht beobachtet. Häufig findet man eine Skoliose, zuweilen auch eine Kyphose der Wirbelsäule; auch Deformitäten an den Extremitäten, vor allem Klumpfuss- und Hohlfussbildung sind keine Seltenheit.

Die Dauer der Krankheit ist gewöhnlich eine sehr lange: 20, 30 Jahre, ja noch länger kann sich dieselbe hinziehen. Der Tod erfolgt durch interkurrente Krankheiten oder durch Erschöpfung bei dem langen Krankenlager der hilflosen Patienten.

Wie Ihnen der eine Name sagt, tritt das Leiden hereditär auf; vielfach findet man es bei Geschwistern und zuweilen auch in den Seitenlinien der Ascendenz; eine direkte Heredität wird im allgemeinen nicht beobachtet; die Kranken pflegen in der Regel überhaupt nicht zur Fortpflanzung zu kommen. Mit Rücksicht auf dieses Fehlen der direkten Erblichkeit hat man vorgeschlagen, bei solchen Krankheiten lieber nicht von einem hereditären, sondern einem „familiären“ Auftreten zu sprechen.



Fig. 146.
Friedreichsche Tabes. (Nach Gowers.)
Nach einem mit Karmin gefärbten Präparat; die sklerosierten Partien der weissen Stränge erscheinen dunkler.

Die Zahl der zur anatomischen Untersuchung gelangten Fälle ist immer noch gering, und nur auf den Befunden bei fortgeschrittenen, alten Fällen beruhen unsere gegenwärtigen anatomischen Kenntnisse von dieser Krankheit. Es findet sich zunächst eine, schon von den ersten Untersuchern hervorgehobene Kleinheit und Schmächtigkeit des Rückenmarks; meist repräsentiert sich das ganze Organ dünner als normal, zuweilen scheint aber die Verschmälerung nur in gewissen Höhen besonders ausgesprochen zu sein. Auch die Medulla oblongata ist kleiner und schmächtiger als sonst. Die Meningen sind nur in einem Teil der Fälle verdickt und getrübt, besonders über den Hintersträngen, in anderen Fällen zeigen sie dem blossen Auge keine Veränderungen und auch bei mikroskopischer Untersuchung allenfalls nur geringe Gefässveränderungen.

Innerhalb des Marks finden sich die Hinterstränge in ausgedehnter Weise erkrankt, in den Vorderseitensträngen die Gegend der Pyramidenbahn regelmässig, die Randpartien in wechselnder Weise. In den Hintersträngen besteht eine hochgradige Degeneration der Gollschen Stränge in ihrer ganzen Ausdehnung, der Burdachschen in ihren medialen Teilen; lateral findet sich längs des Hinterhorns ein intakter Streifen. Das ist mit geringen Schwankungen der Befund in allen Höhen des Marks. Die Lissauersche Randzone wurde in einer Anzahl von Fällen erkrankt gefunden, in anderen war sie

intakt. Die Kleinhirnseitenstrangbahn ist vom unteren Dorsalmark bis zum Bulbus degeneriert, das Gowerssche Bündel dagegen nur in einem Teil der Fälle ergriffen. Betreffs der Pyramidenseitenstrangbahn ist zu bemerken, dass das Degenerationsfeld sich nicht ganz mit dem gewöhnlichen Bild der Pyramidenstrangdegeneration deckt; es finden sich besonders in den inneren Partien sehr viele erhaltene Fasern und das Erkrankungsgebiet scheint gegenüber der Lage der Pyramidenbahn etwas nach aussen verschoben; auch nimmt die Degeneration in diesem Gebiet von unten nach oben fortwährend sehr bedeutend ab. Es sind deshalb Zweifel ausgesprochen worden, ob es sich wirklich um eine Pyramidenbahndegeneration handle, Zweifel, die um so berechtigter erscheinen, als die klinischen Symptome der Pyramidenbahnaffektion mindestens sehr lange Zeit im Krankheitsbilde gänzlich fehlen. Trotzdem ist es unwahrscheinlich, dass die Pyramidenbahn intakt bleibe und die degenerierten Partien anderen Bahnen angehören, deren Fasern den Pyramidenfasern beigemischt sind. Dazu dürfte die Degeneration doch zu hochgradig sein; auch ist zu erwähnen, dass mehrfach eine Degeneration neben der vorderen Medianfurche, also vielleicht eine solche der Pyramidenvorderstrangbahn, auf einer oder auch auf beiden Seiten gefunden wurde. In den späteren Stadien der Erkrankung, wie sie doch bisher die Grundlage unserer anatomischen Kenntnisse abgeben, finden sich auch wohl immer Paresen und Paralysen im klinischen Bild.

Was die graue Substanz anlangt, so findet sich in den Hinterhörnern ein starker Faserausfall, durch Degeneration der aus den hinteren Wurzeln und Hintersträngen einstrahlenden Fasern bedingt. Am stärksten affiziert sind die Clarkeschen Säulen, deren Fasernetz fast ganz geschwunden ist, und deren Zellen ebenfalls degeneriert sind, zuweilen selbst bis auf einzelne Exemplare im Schnitt gänzlich fehlen. In einzelnen Fällen sollen auch im Vorderhorn und Hinterhorn atrophische Zellen vorkommen. Die hinteren Wurzeln sind in der Mehrzahl der Fälle als hochgradig degeneriert beschrieben. Die Veränderungen an den peripheren Nerven sind, soweit solche gefunden wurden, nicht sehr bedeutend gewesen, in den meisten Fällen hat indes eine genaue Untersuchung in dieser Richtung nicht stattgefunden.

Der Centralkanal zeigte mehrfach Anomalien, Ektopie, Zweiteilung, vor allem wurde auch einmal eine periependymäre Gliawucherung beobachtet. In den erkrankten Partien des Marks findet sich eine starke Wucherung der Glia, wie sie bei einer alten, lange bestehenden Markerkrankung zu erwarten ist. Es ist nun von französischen Autoren ein Befund in den Hintersträngen beschrieben worden, der etwas Spezifisches haben und für die Auffassung des Krankheitsprozesses von Bedeutung sein soll. Sie fanden im Bereich der degenerierten Hinterstränge lange transversale Fasern und gefaltete Fibrillen, welche infolge dieser Faltung mehr oder weniger zu einander schiefe Bündel, „Faserwirbel“ (Tourbillons), bildeten; dabei waren die Gefässe und Bindegewebssepta unverändert; in den Seitensträngen dagegen

fanden sie eine einfache, vaskuläre Sklerose. Sie nahmen daher an, im Hinterstrang liege eine primäre Erkrankung der Glia vor. Der anatomische Befund welliger Fasern und Wirbelbildung wurde auch von anderer Seite bestätigt, dabei aber auch in den Seitensträngen konstatiert und anderseits sind die Gefässveränderungen auch in den Hintersträngen in der Regel vorhanden. Jedenfalls ist aber der Befund an dem Stützgewebe kein regelmässiger und kann daher schon aus diesem Grund auch nicht von prinzipieller Bedeutung sein, ist also nicht geeignet, eine primäre Erkrankung der Glia zu beweisen, wie die betreffenden französischen Autoren annehmen.

Wir kommen hiermit auf die Frage nach dem Wesen der Krankheit. Wenn auch die Wucherung der Glia eine sehr starke ist, wenn auch gelegentlich sich eine Kombination mit periependymärer Gliose bei geringer Erweiterung des Centralkanals gefunden hat, so glaube ich dennoch, dass man die Gliawucherung als nichts anderes, denn eine sekundäre Sklerose auffassen darf, und letzterer gelegentliche Befund als eine einfache Kombination nicht geeignet ist, einen direkten Schluss auf das Wesen der Erkrankung zuzulassen. Ein gewisses theoretisches Interesse hat aber dieser Befund vielleicht doch, insofern er uns zeigt, dass wir es mit einem von Haus aus nicht normalen Rückenmark zu thun haben. Und eine nicht normale Rückenmarksanlage müssen wir auch für die Friedreichsche Krankheit annehmen. Wie sollten wir uns das familiäre Auftreten im jugendlichen Alter anders erklären? Schon Friedreich selbst hatte sich im Anschluss an Schultze dahin ausgesprochen, dass es sich wohl um eine Entwickelungshemmung des Rückenmarks und der Medulla oblongata handle und an einem so mangelhaft angelegten Organ die sklerosierenden Prozesse sich entwickelten. Für diese Auffassung spricht vor allem auch die regelmässig vorhandene Kleinheit und Schmächtigkeit des Markes. Findet man gelegentlich auch eine auf Volumsabnahme beruhende derartige Kleinheit bei alten, sklerosierenden Prozessen, so lässt doch das Regelmässige des Befundes, vor allem auch die auffallende Schmächtigkeit der Medulla oblongata die Annahme einer Entwickelungshemmung auch anatomisch recht plausibel erscheinen.

Von klinischer Seite ist vor einiger Zeit die Vermutung ausgesprochen worden, dass es sich um eine Atrophie des Kleinhirns handle. Es lässt sich in der That nicht leugnen, dass das klinische Bild in seinen Hauptzügen sehr wohl durch einen Kleinhirnprozess entstanden gedacht werden könnte; nur würde das konstante Fehlen des Patellarreflexes, welches zwar zuweilen bei Tumoren im Kleinhirn, nicht aber bei anderen Erkrankungen desselben beobachtet wird, sowie die in den späteren Stadien auftretenden Sensibilitätsstörungen, Kontrakturen, Wirbelsäulenverkrümmungen und Blasenstörungen uns nicht ganz verständlich erscheinen. Aber, was die Hauptsache ist, die Kleinhirnatrophie ist anatomisch nicht gefunden worden, und die Fälle, in denen sie sich fand, sind keine reine Friedreichsche Krankheit gewesen.

Diese Fälle, sowie eine Reihe klinischer Beobachtungen haben zur Auf-

stellung eines neuen Krankheitsbildes, der Hérédo-Ataxie cerebelleuse (Pierre Marie) Anlass gegeben, das sich durch späteres Auftreten, Erhaltensein oder Steigerung der Sehnenreflexe, reflektorische Pupillenstarre, Augenmuskellähmungen und Sehstörungen von der Friedreichschen Krankheit unterscheiden und durch Kleinhirnatrophie bedingt sein soll.

Über die Deutung der einzelnen Symptome der hereditären Ataxie auf Grund der anatomischen Befunde können wir wenig Bestimmtes sagen. Die Ataxie wird jedenfalls auf der hochgradigen Degeneration der verschiedenen centripetalen Bahnen, Hinterstränge, Kleinhirnbahnen, Gowerssche Bündel, beruhen; Nystagmus und Sprachstörung werden wohl in der Erkrankung der Medulla oblongata ihren Grund haben. Das Fehlen der Sehnenreflexe ist verursacht durch die Erkrankung der hinteren Wurzeln und Hinterstränge, welche natürlich auch die spät auftretenden Sensibilitäts- und Blasenstörungen erklärt. Wie die Skoliose und der Klumpfuss zu stande kommt, wissen wir nicht. Auf die naheliegende Frage, warum das klinische Bild dieser Krankheit so verschieden ist von jenem, wie es bei anatomisch ganz ähnlichen kombinierten Strangerkrankungen auftritt, müssen wir zur Zeit ebenfalls noch die Antwort schuldig bleiben.

Ausser der Friedreichschen Tabes giebt es noch eine grosse Gruppe kombinierter Strangdegenerationen, welche weder klinisch noch anatomisch eine geschlossene Einheit bildet. Zur Zeit aber reicht unsere Kenntnis derselben noch nicht aus, sie in einzelne, scharf charakterisierte Krankheitsbilder zu zerlegen. Gemeinsam ist denselben, dass eine Erkrankung in den Seitensträngen neben einer solchen in den Hintersträngen vorhanden ist; erstere zieht meistens das Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn, manchmal auch das der Pyramidenvorderstrangbahn, oft auch das Gebiet der Kleinhirnbahn in ihr Bereich; seltener betrifft sie bloss das Rayon der letzteren, oder dieser und der Gowersschen Bündel, oder breitet sich in anderen Teilen der Vorderstränge, z. B. besonders im Gebiet des Intermediärbündels, aus (Fig. 35, pag. 49 und Fig. 41, pag. 58). Was die Symptome dieser Erkrankungen betrifft, so lässt sich im allgemeinen sagen, dass neben Erscheinungen von Seite der motorischen Sphäre, besonders spastischen Paresen, auch solche von Seite der centripetalen Bahnen auftreten, die sich in Störungen der Sensibilität und in Ataxie äussern, und dass schliesslich selbst Störungen in der Funktion der Blase und des Mastdarmes sich einstellen können; wie im anatomischen Bild, so können auch in dem Symptomenkomplex stärker die Erscheinungen seitens der motorischen oder stärker jene seitens der sensiblen Sphäre hervortreten, können diese oder jene sich in erster Linie entwickeln; aber auch bei vorwiegender Beteiligung der sensiblen Sphäre unterscheiden die Erscheinungen sich von jenen der Tabes durch das lange Erhaltenbleiben der Patellarreflexe, welche erst in späteren Stadien zu schwinden pflegen, und

das Fehlen der Pupillenstarre. Im allgemeinen verlaufen die hieher gehörigen Erkrankungen ziemlich rasch, ihre Dauer erstreckt sich selten über ein bis drei, höchstens fünf Jahre hinaus.

Manche von denselben zeichnen sich thatsächlich durch ein typisches Verhalten aus und diese sind es, von welchen der Begriff der kombinierten Systemerkrankung abgeleitet wurde; man definiert denselben als „gleichzeitige und durch eine gemeinsame Ursache bedingte Erkrankung mehrerer Fasersysteme, welcher ein ebenso genau umschriebenes Krankheitsbild entsprechen muss, wie der isolierten Erkrankung der einzelnen Fasersysteme". Wie in manchen Fällen dieser Art das klinische Bild sich strikte aus den Erscheinungen der Hinterstrangläsion und solchen der Seitenstrangläsion zusammensetzt, so ergiebt auch der anatomische Befund eine strenge, auf diese Bahnen lokalisierte Veränderung, welche auch in Bezug auf die Hinterstränge sich in der oben besagten Weise von jenen Tabesfällen unterscheidet, die mit Erkrankung der Seitenstränge kombiniert sind.

Solchen typischen Formen stehen aber zahlreiche andere gegenüber, wo die strangartige Erkrankung sich nur annähernd an bestimmte Leitungsbahnen hält, vielfach über das Gebiet derselben hinausgreift, in anderen Fällen wieder hinter deren Grenzen zurückbleibt, wo endlich neben der Strangerkrankung noch fleckige und ganz unregelmässige Ausbreitungen vorhanden sind; namentlich die Anwendung der Marchischen Methode, die auch Degeneration einzelner zerstreuter Fasern zu erkennen erlaubt, ergiebt dabei in vielen Fällen ein weitaus weniger typisches Bild als die Markscheidenfärbung, durch welche oft bloss die kompakten Degenerationsgebiete der Leitungsbahnen hervortreten, und zeigt, dass neben der Erkrankung bestimmter Systeme vielfach auch diffuse und unregelmässige Prozesse vorhanden sind; es ergiebt sich, dass von den wirklich systematischen Formen Übergänge zu solchen bestehen, welche in einzelnen unregelmässigen Herden oder strangartiger Ausbreitung aber ohne systematische Lokalisation, auftreten und von ähnlich angeordneten Erscheinungsformen der chronischen Myelitis nicht mehr zu trennen sind.

Damit kommen wir zu dem zweiten Teil unserer heutigen Vorlesung, auf die Thatsachen und Vermutungen, die wir über die Pathogenese und die Ätiologie der kombinierten Strangdegenerationen mitteilen können; jedenfalls ist auch in dieser Beziehung ein einheitlicher Charakter der uns heute beschäftigenden Affektionen nicht vorauszusetzen; wir wissen, dass sich dieselben in ätiologischer Beziehung sehr verschieden verhalten, teils toxischen, teils cirkulatorischen, teils selbst traumatischen Einflüssen ihre Entstehung verdanken, dass sie teils selbständig, teils als weitere Ausbreitung einfacher Strangdegenerationen und selbst als Teilerscheinung cerebraler Erkrankungen auftreten können, dass endlich bei manchen von ihnen auch kongenitale und hereditäre Momente eine Rolle spielen.

Trotz alledem würde sich — und damit kommen wir zu der wichtigsten der hier zu diskutierenden Fragen — eine einheitliche Auffassung der meisten hieher gehörigen Formen ermöglichen lassen, wenn es gelänge, eine primäre Alteration der grauen Substanz als gemeinsame Grundlage der verschiedenen Strangerkrankungen zu erweisen. Freilich wäre damit eine gewisse Änderung in der Auffassung der kombinierten Strangdegenerationen verbunden, insoferne wir dieselben dann nicht mehr als selbständige primäre Erkrankungen der Fasersysteme betrachten könnten (vergl. pag. 111). Es lässt sich aber nicht leugnen, dass gewisse anatomische Grundlagen für eine solche Voraussetzung gegeben sind.

Wir haben gesehen, dass beim Kaninchen nach Ligatur der Bauchaorta eine Nekrose der grauen Substanz eintritt, welche von Degenerationen in der weissen Substanz gefolgt ist (pag. 230); man kann diese Degenerationen nur darauf zurückführen, dass unter dem Einfluss der Anämie sogenannte Strangzellen zu Grunde gehen, d. h. Nervenzellen, deren Fasern aus der grauen Substanz in die Markmasse übertreten und mit der Nekrose ihrer Ursprungszellen auch ihrerseits der Degeneration anheimfallen. Wie erwähnt, finden sich solche Strangfasern besonders am Rande der grauen Substanz dicht zusammenliegend, aber auch sonst in den Vorderseitensträngen und selbst den Hintersträngen verteilt. Nun dürfen wir freilich diese Ergebnisse des Tierversuches nicht ohne weiteres auf das menschliche Rückenmark übertragen; aber sicher ist doch soviel, dass auch in diesem, und zwar in reichlicher Zahl, Bahnen in der weissen Substanz verlaufen, die von Strangzellen der grauen Masse ihren Ursprung nehmen; wir wissen das positiv von den Fasern der Kleinhirnbahn, welche Ausläufer von Zellen der Clarkeschen Säulen darstellen, von manchen Kommissurenbahnen am Rande des Sulcus anterior und dürfen es mit Sicherheit auch für die Fasern der Gowersschen Bündel und manche andere Gebiete in den Vorderseitensträngen voraussetzen.

Anderseits bieten sich aber der Verwertung dieser Thatsachen für die versuchte Erklärung der kombinierten Strangerkrankungen auch mehrfache, vorläufig noch nicht zu überwindende Schwierigkeiten. Zwar sind in einigen solcher Fälle Veränderungen in der grauen Substanz beschrieben worden. Es wurden solche gefunden in Form von Blutungen oder Erweichungen, welche durch Cirkulationsstörungen oder Erschütterung oder durch gewisse Vergiftungen zu stande kamen. In anderen Fällen finden wir Berichte über Degeneration der Zellen der Clarkeschen Säulen und solche von Vorderhornzellen; die Erklärung aber, welche sich in solchen Befunden zu bieten scheint, reicht nur teilweise aus. Allerdings wäre die vielfach vorkommende Degeneration der Kleinhirnbahn leicht auf eine Degeneration der Zellen der Clarkeschen Säulen zurückzuführen. Aber hier ist eben einzuwenden, dass in vielen Fällen zwar die Kleinhirnbahn, nicht aber die genannten Zellen eine Alteration erkennen lassen und vorerst also der primäre Charakter

der Faserläsion im Bereich dieser Bahn noch festgehalten werden muss. Was die Hinterstränge anlangt, so scheint zwar die Sachlage insofern günstig für die Annahme einer vorhergehenden Läsion der grauen Substanz, als das relative Freibleiben der hinteren Wurzeln und der Wurzeleintrittszonen einerseits, das frühzeitige und vorzugsweise Ergriffenwerden der Gollschen Stränge anderseits, einen gewissen Gegensatz zu den gewöhnlichen Bildern von Erkrankung hinterer Wurzelgebiete ergeben. Man könnte daran denken, dass die Bilder, wie wir ihnen bei kombinierten Strangerkrankungen begegnen, durch Läsion endogener, von Strangzellen der grauen Substanz stammender

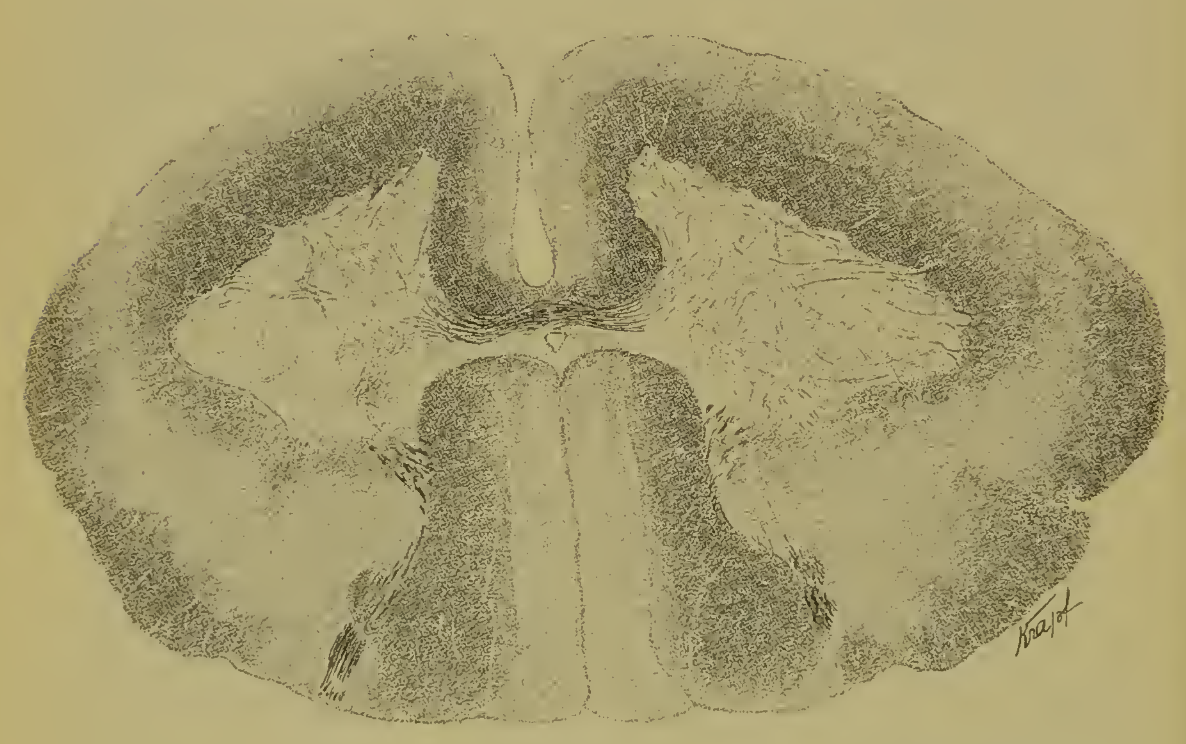


Fig. 147.

Kombinierte Strangdegeneration des Rückenmarks, welche unter dem Bilde einer spastischen Spinalparalyse verlief. (Halsmark.) Färbung nach Weigert.

Bahnen bedingt werden. Besonders ist dieser Versuch von französischen Forschern gemacht worden, welche gewisse absteigend degenerierende Gebiete in den Hintersträngen, wie die Kommafelder und das Dorso-medial-Bündel, als endogene Bahnen auffassen. Dem entsprechend könnte man annehmen, dass die bei verschiedenen kombinierten Erkrankungen, wie auch bei der Pellagra (pag. 116), ferner bei Tabo-Paralyse (s. u.) in den Hintersträngen auftretende Degenerationen endogenen Bahnen angehören. Auch in den Gollschen Strängen selbst sollen endogene Fasern verlaufen. Wenn nun auch das Vorkommen solcher im Hinterstrang nicht zu leugnen ist, so muss doch konstatiert werden, dass gerade bezüglich der oben erwähnten Bahnen, der Kommafelder und des Dorso-medial-Bündels die Anschauungen

sich mehr und mehr geändert haben; in Deutschland wenigstens ist gegenwärtig die Annahme die herrschende, dass dieselben nicht endogene Fasern, sondern absteigende Äste hinterer Wurzelfasern seien, womit auch der obigen Erklärung die anatomische Grundlage entzogen wäre.

Auch die Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahn ist unter Voraussetzung einer Läsion der grauen Substanz nur schwer verständlich. Man müsste dann zu der Hypothese greifen, dass die Degeneration durch die Vorderhornzellen hindurch in retrogradem Sinne (pag. 102 ff.) auf die Pyramidenfasern übergreife. Lässt sich nun vielleicht auch die Annahme

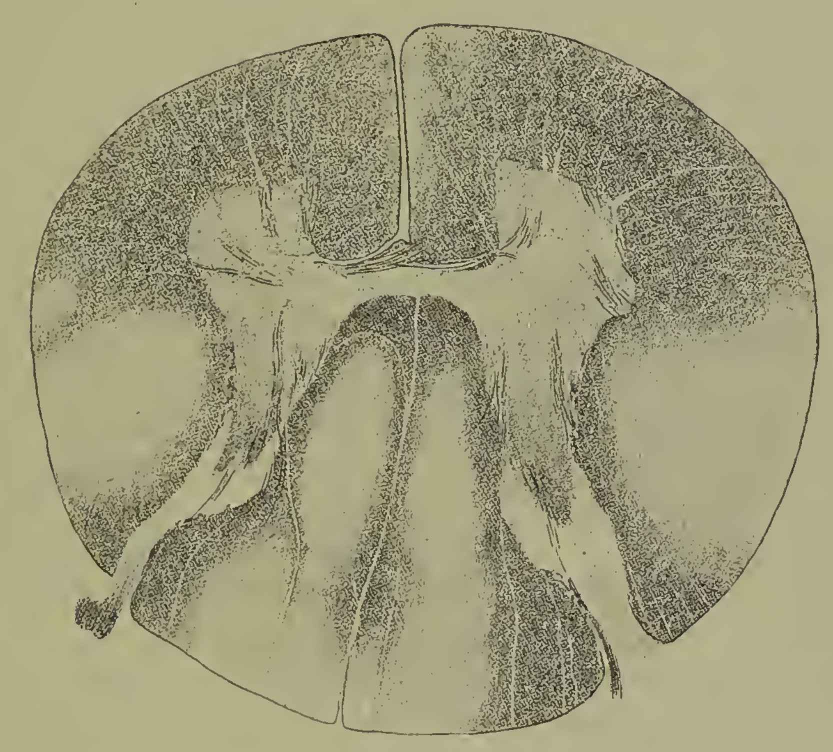


Fig. 148.
Kombinierte Strangdegeneration, die unter dem klinischen Bilde einer chronischen Myelitis verlief.

machen, dass den Vorderhornzellen ein gewisser Einfluss auf die Pyramidenbahnen zukommt — dafür spräche der Umstand, dass niemals die Degeneration der Pyramidenfasern bis in die Vorderhörner hinein verfolgt werden konnte — ist anderseits auch die Möglichkeit einer aufsteigenden Degeneration in den Pyramidenbahnen nicht in Abrede zu stellen, so bleibt doch noch eine erhebliche Lücke übrig; es wäre schwer zu sagen, warum dann nicht in erster Linie die vom Einfluss der Vorderhornzellen ganz unmittelbar abhängigen vorderen Wurzeln und peripheren motorischen Fasern erkranken. Eine solche von einem Neuron auf ein anderes überspringende, transneurale Degeneration liesse sich doch höchstens bei vollkommen ausgeprägter Erkran-

kung im ganzen peripheren motorischen Neuron annehmen, wie sie aber bisher für die kombinierten Strangerkrankungen nicht erwiesen und jedenfalls nicht in jenen Fällen vorhanden ist, wo die Seitenstränge und Hinterstränge der hauptsächliche Sitz der Erkrankung sind. Sehr gut würde dagegen die grosse Ausbreitung mancher Degenerationen in den Seitenstrangresten über das Gebiet der Pyramidenbahn hinaus, mit der Annahme einer in der grauen Substanz gelegenen Ursache der Erkrankung übereinstimmen, da es sich hier wesentlich um kommissurale, also endogene Bahnen handelt und die Verhältnisse hier also ähnlich liegen wie bei der amyotrophischen Lateralsklerose, wo auch das Degenerationsgebiet der Pyramidenbahn um die anliegenden Gebiete endogener Fasern vergrössert wird (pag. 212 und 215).

Auch die Erkrankung, welche sich auf einer oder beiden Seiten am Rand der Vorderstränge vorfinden kann, ist möglicherweise nicht auf Degeneration der Pyramidenvorderstrangbahn, sondern auf die Erkrankung von Kommissurenbahnen zurückzuführen (pag. 32).

Aus dem Mitgeteilten geht, glaube ich, zur Genüge hervor, dass sich höchstens ein Teil der Veränderungen zwanglos auf eine Läsion in der grauen Substanz zurückführen lässt, selbst wenn man das Bestehen einer solchen a priori voraussetzen dürfte; dazu kommt aber, dass bisher in der Mehrzahl der Fälle anatomische Veränderungen in den grauen Centren vermisst wurden. Selbst wenn es öfters gelingen würde, Alterationen an den Ganglienzellen nachzuweisen, müsste man erst noch die Frage aufwerfen, ob dieselben hochgradig genug sind, so schwere Degenerationen der Markmasse herbeizuführen. Jedenfalls könnten nur sehr schwere und ausgebreitete Veränderungen der Ganglienzellen hiefür als ausreichend erachtet werden.

Bisher haben wir die Erkrankungen, die uns in der heutigen Vorlesung beschäftigen, vom Standpunkte der Neurenlehre aus betrachtet; wir sind von den sicher systematischen unter ihnen ausgegangen und so allmählich zu solchen Formen gelangt, bei welchen ein systematischer Charakter des Prozesses, das ist eine Erkrankung nach Leitungsbahnen, nur mehr oder weniger gezwungen konstruiert werden kann.

Ich darf ihnen aber nicht verschweigen, dass auch jetzt noch hervorragende Kliniker bezüglich der meisten „kombinierten Systemerkrankungen" einen ablehnenden Standpunkt einnehmen und mindestens die Mehrzahl der fraglichen Erkrankungen als diffuse, nur scheinbar systematische Prozesse betrachten, die in Wirklichkeit in die Gruppe der chronischen Myelitis einzurechnen seien. Diesem Standpunkte müssen wir im folgenden noch gerecht werden, indem wir die gegen die kombinierte Systemerkrankung erhobenen Einwände betrachten.

Zunächst darf ich Sie daran erinnern, dass auch die chronische Myelitis vielfach die Neigung erkennen lässt, sich in annähernd symmetrischer Weise und besonders in der Längsrichtung des Markes aus-

zubreiten und gerade dadurch eine gewisse Ähnlichkeit mit systematischen Degenerationen erhalten kann. Bei längerem Bestehen ausgebreiteter Herde kommen noch *sekundäre*, also echte strangförmige *Degenerationen* hinzu. Nun erweisen sich bekanntermassen die sekundär degenerierten Teile in histologischer Beziehung keineswegs verschieden von primär affizierten Gebieten, und der mikroskopische Befund giebt an sich keinen Aufschluss darüber, was primär und was erst sekundär, durch die Leitungsunterbrechung, degeneriert ist. Des weiteren müssen wir auch die Möglichkeit einer *retrograden*, der gewöhnlichen Form in ihrer Richtung entgegengesetzten Degeneration offen lassen; es ist sicher, dass z. B. die Pyramidenbahnen auch *oberhalb* eines Herdes, die Hinterstränge in grosser Ausdehnung, selbst in den *Goll*schen Strängen, auch *unterhalb* desselben eine mehr oder weniger ausgeprägte Entartung erleiden können (pag. 101). Was also auf den ersten Blick zur Annahme einer systematischen kombinierten Degeneration verleiten kann, das Vorhandensein *längs gestreckter*, mehr oder minder *symmetrisch* angeordneter Erkrankungsgebiete, ist an sich noch keineswegs ein Beweis für die primäre systematische Natur eines Prozesses; vielmehr bleibt immer noch die Möglichkeit offen, dass ein diffuser oder herdförmiger Prozess die erste Grundlage der ganzen Erkrankung sei, und teils durch stärkere Ausbreitung in der Längsrichtung, teils durch später hinzutretende *sekundäre* und vielleicht auch *retrograde* Degenerationen eine kombinierte *System*erkrankung vortäuscht.

Weiterhin wird gegen den systematischen Charakter vieler Formen eingewendet, dass manchmal *gequollene Achsencylinder* in grosser Zahl gefunden würden, was eher auf einen entzündlichen als auf einen einfach degenerativen Vorgang hinweise; in Wirklichkeit geht daraus, unseren früheren Besprechungen zufolge, weiter nichts hervor, als dass eben an vielen Stellen gleichzeitig ein Degenerationsprozess in rascherem Verlauf sich abspielt; ebenso möchte ich auf einen anderen Einwand nicht allzuviel Gewicht legen, der sich ebenfalls gegen die systematische Natur mancher Formen richtet, jenen nämlich, dass vielfach zwar das Gebiet der *Pyramidenseitenstrangbahn*, nicht aber das der funktionell gleichartigen *Pyramidenvorderstrangbahn* ergriffen sei. Wir haben schon früher gesehen, dass dieser letzteren überhaupt keine so grosse Bedeutung zukommt, dass ihre Fasern nur in den obersten Teil des Rückenmarks hineinreichen und dass die ganze Bahn in manchen Fällen, wie auch bei allen Tierarten, vollkommen fehlt. Kommen doch auch bei einer sicher systematischen Erkrankung, der *amyotrophischen* Lateralsklerose, gelegentlich Fälle zur Beobachtung, in welchen das Gebiet jener Bahn intakt bleibt und nur der grössere im Seitenstrang verlaufende Teil der Pyramidenfasern Sitz der Erkrankung ist.

Noch ein Einwand wird ferner davon hergeleitet, dass bei vielen kombinierten Strangerkrankungen stärkere Wucherungsprozesse im *Interstitium* und Veränderungen an den Gefässen vorhanden seien und reichliche Spinnen-

zellen im sklerosierenden Gewebe vorkommen, die bei gewöhnlichen Strangsklerosen zu fehlen pflegen. Über das Verhalten der Gefässwände lauten indes die Untersuchungsresultate sehr verschieden; während in den einen Fällen alle Gefässe als mehr oder weniger alteriert bezeichnet werden, konnten andere Untersucher gar keine abnormen Befunde an denselben erkennen; jedenfalls also liegt hier kein konstanter Befund vor; zugeben muss man aber, dass in manchen Fällen die Sklerosen eine ausgesprochen perivaskuläre Anordnung aufweisen.

Es hat dieses Verhalten dazu geführt, nach allgemeineren Beziehungen der kombinierten Strangdegenerationen zum Gefässapparat des Rückenmarks zu suchen. Wie wir wissen, wird von dem System der vorderen Spinal-Arterie der grösste Teil der grauen Substanz, von dem System der Vasocorona die Hauptmasse der weissen Substanz (und des Hinterhorns) mit Blut versorgt; wir können uns auch denken, dass in einem Fall eine Schädlichkeit dem Mark durch die vordere Spinalarterie, in einem anderen durch das Gefässgebiet der Vasocorona zugeleitet werde. Im ersteren Fall haben wir eine Läsion der grauen Substanz zu erwarten, von welcher aus, in der früher ausgeführten Weise, die Degenerationen in den verschiedenen Stranggebieten abgeleitet werden können. Wir haben soeben schon besprochen, dass dieser Weg der Erklärung nur für einen Bruchteil der Fälle anwendbar ist; wie man sich die Topographie der Erkrankung erklären könnte, wenn die Schädlichkeit auf dem Wege der Vasocorona dem Mark zugeführt wird, können wir uns in folgender Weise vorstellen.

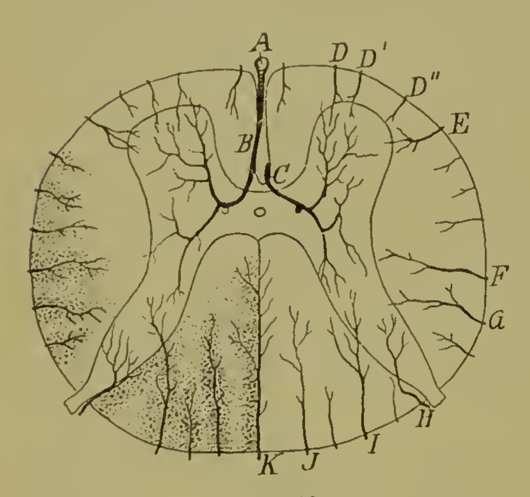


Fig. 149.

Schema, welches auf die den vaskulären Läsionen beim Zustandekommen der kombinierten Sklerosen zugewiesene Rolle hinweist, nach P. Maric.

E, *F*, *G* Vordere, mittlere und hintere seitliche Arterien. *H* hintere Wurzelarterie. *I* Arterie des Hinterhorns. *J* Art. interfunicularis. *K* Arterie der hinteren Medianfurche.

Auf der linken Seite der Figur sind rings um jede der Arterien des Hinterstranges und derjenigen der peripheren und hinteren Teile des Seitenstranges sklerotische Streifen eingezeichnet (punktiert); die dadurch erhaltene sklerotische Zone entspricht derjenigen vollkommen, die bei den kombinierten vaskulären Sklerosen beobachtet wird (vergl. aber den Text).

Es fällt bei der Betrachtung von Querschnitten des Rückenmarks in Fällen von kombinierten Strangdegenerationen häufig eine eigentümliche Gestalt und Anordnung der erkrankten Gebiete auf; dieselben stellen kürzere oder längere Herde dar, welche mit breiter Basis der Rückenmarksperipherie aufsitzen und, nach innen zu schmäler werdend, ihre Spitze gegen die graue Substanz zu richten, so dass sie am Querschnitt eine keilförmige bis zungenförmige Ge-

stalt bekommen. Vergleichen wir nun das Schema eines Rückenmarksquerschnittes, in welchen die hauptsächlichsten Arterien eingezeichnet sind (Fig. 117, pag. 226) mit solchen Degenerationsbildern, so ergiebt sich eine auffallende Übereinstimmung in der Richtung und dem Verlauf der Degenerationsfelder mit jenen der einstrahlenden Gefässe; manchmal durchziehen die grösseren Stämmchen der letzteren und ihre Äste die erkrankten Felder, wie die Rippen eines Blattes das letztere durchsetzen; ja manchmal lässt sich eine solche Koincidenz sehr ins einzelne verfolgen; Sie finden z. B. ein Degenerationsgebiet im Hinterstrang, welches jederseits der nächsten Umgebung der *Arteria fissurae posterioris* entspricht; in jedem Hinterstrang liegt ein weiteres Feld, welches die *Arteria interfunicularis* umgiebt, vielleicht noch ein drittes, welches die Umgebung der *Arteria cornu posterioris* bildet. In den Seitensträngen entsprechen die zungenförmig einstrahlenden Herde den Gefässstämmchen, welche wir als *Arteria lateralis anterior*, *media* und *posterior* kennen gelernt haben (pag. 230, Fig. 117, pag. 226). Es ist Ihnen ferner bekannt, dass sich eine grössere Anzahl von Arterienstämmchen in den oberflächlichen, unmittelbar unter der *Pia* gelegenen Bezirken des Rückenmarks verzweigt; dem Verästelungsgebiet dieser sogenannten *kurzen* Zweige (pag. 278) der seitlichen Rückenmarksarterien entspricht das vielgenannte Gebiet der *Randsklerosen*, welche sich ventralwärts bis zum Sulcus anterior hinziehen können. Eine solche Koincidenz zwischen Arterienverlauf und Degenerationsgebieten legt gewiss die Vermutung nahe, dass ein innerer Zusammenhang zwischen beiden bestehe, und dass die Schädlichkeit mit den Gefässen dem Rückenmark zugeführt sei und unmittelbar von den Gefässen aus sich auf die umgebenden Partien ausbreite. Die Symmetrie, in welcher die Degeneration auftritt, brauchte dann nicht auf eine Erkrankung von *Fasersystemen* zurückgeführt zu werden, sondern wäre in einfacher Weise durch ihren vaskulären Charakter zu erklären; ja unter der Voraussetzung, dass bloss einzelne der einstrahlenden Arteriengebiete Sitz der Erkrankung seien, liessen sich selbst solche Formen so erklären, welche annähernd das Rayon einer bestimmten Leitungsbahn betreffen; so entspricht z. B. die Gegend der Pyramidenseitenstrangbahn annähernd dem Ausbreitungsgebiete der *Arteria lateralis posterior*. In allen solchen Fällen hätten wir dann nur *scheinbar* den Leitungsbahnen folgende, *pseudosystematische*, in Wirklichkeit aber *vaskuläre* Degenerationen vor uns.

Es liegen aber doch in dieser Art, „*pseudosystematische*“ Degenerationen im Rückenmark zu erklären, so passend sie für viele Fälle erscheinen mag, auch gewisse Schwierigkeiten, die uns sofort entgegentreten, sowie wir uns über die Art der Ausbreitung der Schädlichkeit eine genauere Vorstellung zu machen versuchen. Im allgemeinen pflegen Schädlichkeiten, welche hämatogen, d. h. auf dem Blutwege, einem Organ zugeführt werden, nicht von der Wand der Arterienstämmchen selbst aus auf deren nächste Umgebung,

sondern in erster Linie in deren Kapillargebieten ihre Wirkung zu äussern; also die feinere Ausbreitung des Gefässbaumes ist es, welche hauptsächlich dem Ausbreitungsgebiet der schädlichen Wirkung entspricht. Dieses Ausbreitungsgebiet wird also annähernd die Gestalt eines Kegels annehmen, innerhalb dessen die Aufästelung der Arterie stattfindet, auf dem Schnitte also eines Dreieckes, mit der Spitze an einer Stelle des zuführenden Hauptstammes; am deutlichsten sehen wir das an embolischen Infarkten, wo die Spitze des Kegels der verlegten Stelle der Arterie entspricht (vergl. pag. 219); aber auch da, wo die Wirkung von den Kapillargebieten einer Arterie ausgeht und sich auf diese beschränkt, muss eine ähnliche Form zu stande kommen, wenigstens das Ausbreitungsgebiet des Prozesses in der Richtung vom Hauptstamme weg mit der Aufästelung des letzteren breiter werden.

An den beschriebenen, dreieckigen oder zungenförmigen Herden der kombinierten Degenerationen finden wir aber gerade das umgekehrte Lageverhältnis; dieselben sind an der Peripherie des Rückenmarkes am breitesten und richten ihre Spitze nach innen, wo doch die Äste des Gefässes am breitesten aus einander gehen; nur in solchen Fällen, wo die Wände der grösseren Gefässstämmchen selbst Sitz der Erkrankung sind, wie z. B. bei syphilitischer Arteriitis, kann man mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass von der Gefässwand aus die Erkrankung unmittelbar, per contiguitatem, auf die Umgebung übergreift und hier analoge Veränderungen hervorruft. Aber gerade bei den kombinierten Strangsklerosen und den sogenannten pseudo-systematischen Degenerationen finden wir keineswegs konstant Veränderungen an den Gefässwänden und, wo solche vorhanden sind, erscheinen sie ihrer Intensität nach meistens nicht stärker als auch sonst bei primären und sekundären Degenerationen; jedenfalls treten sie nicht in solcher Mächtigkeit auf, dass man den ganzen Prozess auf die Veränderung der Gefässwand zurückzuführen berechtigt wäre. Diese Verhältnisse scheinen doch darauf hinzudeuten, dass auch die oft auffallende Beziehung der Degenerationsgebiete zu den Gefässen eine sekundäre oder accidentelle sein kann.

Soweit die Degenerationen in Form der oben erwähnten Randsklerosen an der Peripherie des Rückenmarks auftreten, hat man auch an eine nähere Beziehung der letzteren zu einer chronischen Meningitis gedacht, ja zum Teil dieselben direkt auf eine solche zurückzuführen versucht. Gewiss kann eine chronische Meningitis zu Störung in der Blutcirkulation und der Lymphströmung und damit auch wohl zu degenerativen Prozessen an den Nervenelementen führen, vielleicht auch direkt die letzteren schädigen, indem die Entzündung von den weichen Häuten auf die anliegenden Rückenmarkspartien übergreift. Wir haben schon darüber gesprochen und werden in einer späteren Vorlesung noch einmal auf diese Verhältnisse zurückkommen (Vorlesung XVI). Ich glaube aber doch, wie ich schon bei der Tabes gesagt habe, dass man die Bedeutung jener meningealen Verdickungen stark über-

schätzt, wenn man auch geringen Graden derselben die Fähigkeit zuschreibt, ausgedehntere Degenerationen in der Rückenmarkssubstanz hervorzurufen. Vielfach fehlen auch Piaverdickungen bei Strangdegenerationen fast ganz, vielfach sind sie mit viel grösserer Wahrscheinlichkeit ihrerseits als sekundäre Erscheinung zu betrachten.

In vielen Fällen wenigstens haben wir für die Randsklerosen eine viel bessere Erklärung, seitdem wir wissen, dass die Randpartien des Rückenmarks wesentlich von Faserbahnen bestimmter Art gebildet werden: im hinteren Teile der Seitenstränge von der Kleinhirnbahn, in der vorderen Hälfte von dem Gowersschen Bündel, zu beiden Seiten des Sulcus anterior von Pyramidenfasern und dem Randfurchenbündel (Fig. 41, pag. 58); wo auch noch andere Bahnen affiziert sind, liegt es doch viel näher, auch für die Randdegeneration eine Läsion von Leitungsbahnen anzunehmen. Selbstverständlich kann das in denjenigen Fällen nicht in Betracht kommen, wo eine strangähnliche Erkrankung nur dadurch zu stande kommt, dass zahlreiche kleinere, umschriebene Herde in der Längsrichtung des Rückenmarks sich aneinander reihen, wie es z. B. für manche Fälle von perniciöser Anämie beschrieben ist (pag. 117).

Geben wir also zu, dass unter den kombinierten Strangsklerosen viele Formen sind, welche wir als pseudo-systematische bezeichnen müssen, so sind wir doch auch nicht berechtigt, ohne weiteres alle Fälle dem Kapitel der chronischen Myelitis einzureihen, bei welchen der systematische Charakter nicht ganz rein hervortritt. Wenn man auch zugeben muss, dass viele Formen sich keineswegs genau an bestimmte Systeme halten, und dass ein symmetrisches Auftreten einer Erkrankung noch kein Beweis für ihre systematische Natur ist, so verdient demgegenüber hervorgehoben zu werden, dass eine systematische Erkrankung auch dann vorliegen kann, wenn eine Leitungsbahn nicht in ihrer Totalität, sondern bloss in einem Teil ihres Querschnittes befallen ist; denn auch in diesem Falle sind bestimmte, einander gleichwertige Fasergattungen ergriffen und sehr wohl kann eine interkurrente Erkrankung den Tod herbeiführen, bevor noch das ganze Bereich eines Systems ergriffen ist; was anderseits die Thatsache betrifft, dass die Degeneration vielfach über das Gebiet der einzelnen Leitungsbahnen hinausgreift, so müssen wir uns gegenwärtig halten, dass uns durchaus noch nicht alle Fasersysteme genau genug bekannt sind, um jede Degeneration als unsystematische zu erklären, welche andere, als die uns als Leitungsbahnen bekannten Gebiete befällt. Endlich dürfen wir auch den Begriff der systematischen Erkrankung nicht so eng fassen, dass wir zu ihnen bloss die rein strangförmigen Erkrankungen geschlossener Leitungsbahnen rechnen, sondern müssen auch die Degeneration jener Fasern, welche unter sich an Funktion und nach ihrem Ursprung gleichartig sind, aber in andere Systeme eingestreut verlaufen, als systematische bezeichnen; so bildet z. B.

auch das Gowerssche Bündel kein wirklich geschlossenes Fasergebiet, sondern enthält auch reichlich Fasern anderer Art eingestreut, ebenso wie auch das Intermediärbündel (pag. 50) und manche andere in den Seitensträngen gelegene Bahnen. Zu den mit anderweitigen Fasern untermischten Bahnen gehören namentlich auch viele der kurzfaserigen Systeme. Die Fasern der letzteren können, wenn sie etwas dichter zusammenliegen, geradezu eine fleckige, unregelmässige Degeneration vortäuschen, indem sie immer nur über kurze Segmente des Rückenmarks hin verfolgt werden können, um dann von anderen, intakten Fasern abgelöst zu werden. Es braucht also auch eine systematische, d. h. bestimmte, einander gleichwertige Fasern betreffende Erkrankung nicht notwendig das Bild streng umschriebener, regelmässiger Degenerationen geschlossener Leitungsbahnen zu geben. Es wäre darum vielleicht besser, statt von Systemerkrankungen von „elektiven" Erkrankungen bestimmter Faserarten zu sprechen. Wir sehen aber hieraus, dass auch unter Voraussetzung eines systematischen, elektiven Charakters die unregelmässigen und fleckigen Formen nicht immer ganz unerklärlich sind. Dazu kommt, dass gewisse Formen auch in klinischer Beziehung sich als zusammengehörig erweisen.

Alles in allem können wir wohl sagen, dass bei der grossen Gruppe von Formen, welche man unter dem Namen kombinierte Strangdegenerationen des Rückenmarks zusammenfasst, Erkrankungen verschiedener Art sich vertreten finden: sicher systematische Formen, diffuse, unregelmässige oder sich an den Gefässapparat anschliessende Formen mit sekundären Degenerationen, endlich auch wohl Kombinationen beider. Freilich sind wir jetzt noch nicht im stande, die ganze Gruppe in die einzelnen verschiedenen Typen zu zerlegen.

Mit dem Gesagten stimmt es auch überein, dass die Ätiologie dieser Erkrankungen sicher eine sehr mannigfaltige ist; zum Teil liegen ihnen Giftwirkungen zu Grunde, zum Teil handelt es sich um Cirkulationsstörungen allgemeiner Art, welche mit hydrämischen Zuständen einhergehen und mit toxischen Wirkungen auf das Rückenmark verbunden sind (pag. 117); in beiden Fällen finden sich teils fleckige, teils systematische Formen; in anderen Fällen ist die toxische Einwirkung auf eine Infektion zurückzuführen, oder es tritt die Erkrankung als Nachkrankheit nach einer solchen auf. Bestimmte Gruppen kombinierter Degenerationen lassen sich endlich auf angeborene Anomalien des Markes, Hypoplasie oder Entwickelungsstörungen desselben zurückführen, die sich teils im intra-uterinen Leben, teils vielleicht erst von der Geburt ab entwickeln.

Endlich haben wir noch eines letzten, sehr wichtigen Faktors zu gedenken. In vielen Fällen ist nämlich keineswegs nur das Rückenmark Sitz der Erkrankung, sondern auch das Gehirn, und die Rückenmarksaffektion ist nur ein Folgezustand oder eine, die Gehirnerkrankung begleitende,

accidentelle Degeneration; von solchen Formen wollen wir eine als Typus genauer untersuchen, die Beteiligung des Rückenmarks bei progressiver Paralyse.

Veränderungen im Rückenmark finden sich in den meisten Fällen von progressiver Paralyse, und nur in einer kleinen Minderzahl liessen sich keine solchen nachweisen. In einem Teil der Fälle findet man das anatomische Bild der Tabes, das sich in nichts von der gewöhnlichen Tabes dorsalis unterscheidet. Vielfach ist hier der klinische Verlauf so gewesen, dass sich bei einer schon bestehenden Tabes ein paralytisches Krankheitsbild entwickelte; man hat diese Formen auch als ascendierende Formen der progressiven Paralyse bezeichnet. Doch sind Bedenken ausgesprochen worden, ob es sich hier wirklich um echte Paralysen handelt, ob nicht vielmehr hier eine andere progressive Demenz sich zu einer Tabes hinzugesellt. Für diese letztere Vermutung wurde vor allem die Art der Demenz und der langsame Verlauf der Erkrankung neben anderen klinischen Unterschieden ins Feld geführt. Eine zweite Reihe von Fällen — und auch sie bilden nur eine kleine Minderheit — zeigen nur eine Erkrankung der Seitenstränge in dem Gebiet der Pyramidenbahn, deren Grenzen kaum überschritten werden; am stärksten pflegt das Dorsalmark erkrankt zu sein, nach oben und unten nimmt die Degeneration ab. Hervorheben möchte ich dabei, dass meist die Erkrankung auf der einen Seite stärker ist, als auf der anderen.

Diesen beiden Formen steht als dritte, wesentlich häufigere, eine kombinierte Strangerkrankung gegenüber. Hier sind Hinter- und Seitenstränge erkrankt, in einzelnen Fällen, aber recht selten, wie es scheint, auch die Pyramidenvorderstrangbahn. Über die Auffassung der Hinterstrangsaffektion und ihre Stellung zur echten Tabes gehen die Anschauungen auch heute noch auseinander. Ein Teil der Autoren glaubt einen Unterschied zwischen beiden überhaupt nicht machen zu sollen, und eine Reihe von wichtigen Untersuchungen über die Tabes sind fast ausschliesslich am Paralytiker-Rückenmark gemacht worden; eine Reihe anderer Forscher hält die beiden Prozesse für different, ja in gewissem Sinne entgegengesetzt. So nimmt Pierre Marie an, dass bei der Paralyse sich im Rückenmark zwar oft auch echt tabische Veränderungen, also Degeneration der exogenen Fasern, fänden, dass aber für dieselbe charakteristisch und wesentlich die Affektion der endogenen Bahnen sei; andere gehen sogar so weit, die ganze Hinterstrangserkrankung ausschliesslich auf endogene Bahnen zu beziehen. Sind auch die Untersuchungen in dieser Hinsicht noch zu keinem Abschluss gelangt, so wird man doch wohl so viel aus den bisherigen Forschungen schliessen dürfen, dass, wie bei der Tabes, so auch bei der Paralyse die hinteren Wurzelgebiete der Degeneration zu verfallen pflegen, dass aber oft auch schon frühzeitig sich solche Gebiete vom Erkrankungsprozesse ergriffen zeigen, welche bei der Tabes dauernd verschont bleiben oder nur in fortgeschrittenen Fällen verändert erscheinen. So findet sich häufig eine Erkrankung

des Schultzeschen Kommafeldes (pag. 39) im Cervikal- und Dorsalmark, des Dorso-medialbündels (pag. 40) im Lumbal- und Sakralmark, sowie, wenn auch seltener und nur in geringem Grade, des ventralen Hinterstrangfeldes (pag. 146). Ganz besondere Beachtung fand auch die Degeneration der medianen Zone Flechsigs im Halsmark, die schon sehr frühzeitig auftritt. Welche Bedeutung dieser Befund hat, lässt sich zur Zeit nicht sagen, es scheint aber in der That dieses Degenerationsgebiet sehr selten bei reiner Tabes, sondern fast ausschliesslich bei Tabo-Paralysen angetroffen zu werden. Die Erkrankung des Schultzeschen Kommafeldes hat man fast nur in Fällen mit Seitenstrangerkrankung gefunden, doch wurde sie auch bei reiner Hinterstrangaffektion nachgewiesen.

Was die Seitenstrangerkrankung anlangt, so betrifft sie in erster Linie das Pyramidenstranggebiet, hält sich aber nicht streng an dieses, sondern greift nach allen Seiten darüber hinaus, besonders nach der Kleinhirnbahn zu; auch in den Seitenstranggrundbündeln finden sich viele degenerierte Fasern. Dieses Übergreifen in die Umgebung der Pyramidenbahn findet sich hier in viel ausgesprochenerem Masse, als bei den reinen Seitenstrangerkrankungen; die Asymmetrie auf beiden Seiten besteht aber auch hier meistens. Die hinteren Wurzeln sind in Degeneration begriffen, doch ist diese nicht so hochgradig wie bei gewöhnlichen Tabesfällen, wie ja auch im Hinterstrang selbst der Faserausfall im erkrankten Gebiet hier meist geringer ist. Auch die vorderen Wurzeln sind gewöhnlich erkrankt und ebenso werden in den peripheren Nerven vielfach Veränderungen gefunden.

Die Gliawucherung in dem erkrankten Gebiet ist meist nicht sehr bedeutend, wie sie z. B. in alten Tabesfällen ist, doch ist ja der Faserausfall hier nicht so hochgradig wie dort und vor allem der Prozess von wesentlich kürzerer Dauer. Hingegen findet man bei der Paralyse oft im Rückenmark, besonders in den Randpartien, eine diffuse Gliawucherung, Verdickung der Septa und auch Gefässveränderungen, wie homogene Umwandlung der Wand kleiner und zellige Infiltration der Wand grösserer Gefässe, besonders deren Adventitia; dabei werden auch reichliche Rundzellen in den Pialfortsätzen, wie in der Pia selbst angetroffen. Auch kommen einzelne Herde starker gliöser Wucherung vor, in denen die nervöse Substanz zu Grunde gegangen ist.

Was die graue Substanz anlangt, so findet sich in derselben, besonders in den Vorderhörnern, starker Faserausfall. Von den Ganglienzellen sind in hervorragender Weise die der Vorderhörner erkrankt angetroffen worden; vielfach bestehen daselbst degenerative und atrophische Prozesse, ja selbst zu völligem Schwund von Ganglienzellen kann es kommen. Auch für die Spinalganglien hat man ähnliche Befunde beschrieben.

In fast allen Fällen besteht eine chronische Entzündung der weichen Rückenmarkshäute, welche nach oben zu abzunehmen pflegt, bei den

kombinierten Strangerkrankungen im mittleren und Dorsalmark, bei den rein tabischen Formen im Lendenmark ihre grösste Intensität hat. Überwiegen bei der Tabes oft hyperplastische Prozesse, so spielen hier die infiltrativen Vorgänge eine grössere Rolle, so dass man hier viel eher von einer Entzündung zu reden berechtigt ist.

Fassen wir noch einmal das Wesentliche kurz zusammen, so finden wir also bei der progressiven Paralyse neben Fällen von *reiner Hinterstrangserkrankung* einerseits, von *reiner Seitenstrangerkrankung* anderseits, am häufigsten *kombinierte Strangerkrankungen*, in denen sich die *Hinterstränge und Seitenstränge* erkrankt zeigen. Es drängt sich uns hier ohne weiteres die Frage auf, in welchem Verhältnis alle diese Rückenmarksveränderungen zur *Gehirnerkrankung* stehen. An eine direkte Abhängigkeit der ersteren von letzterer wird man eigentlich nur für die Pyramidenbahnaffektion denken können. Und in der That giebt es Beobachtungen, die ein solches Abhängigkeitsverhältnis zeigen. Man fand nämlich mehrere Male bei Paralytikern, welche in der letzten Lebenszeit sogenannte paralytische Anfälle mit nachfolgender Hemiplegie gehabt hatten, im Rückenmark eine *frische* Degeneration der ganzen Pyramidenbahn auf der gelähmten Seite, welche man nur mit der *Marchischen* Methode nachweisen konnte (pag. 33); an den motorischen Hirnrindengebieten der entgegengesetzten Seite waren die pathologischen Prozesse stärker ausgesprochen, als auf der homologen Seite. Da nun zweifellos die Anfälle, welche meist den Charakter der *Jackson*schen Epilepsie tragen, nur auf die Rindenaffektion bezogen werden können, an den in Frage kommenden Rindenpartien sich auch entsprechende Veränderungen fanden, da ferner der Beginn der noch frischen Degeneration der Pyramidenbahn auch zeitlich mit den Anfällen zusammenfallend angenommen werden muss, so dürfte es für diese Fälle wohl ausser Zweifel sein, dass die Pyramidenbahndegeneration von der Erkrankung der Hirnrinde abhängig war. Auch sonst spricht die *Asymmetrie* der Seitenstrangaffektionen für ein solches Abhängigkeitsverhältnis. Für die Fälle, wo nur die Pyramidenbahn ergriffen ist, mag vielleicht diese Erklärung auch genügend erscheinen; aber bei den kombinierten Strangerkrankungen überschreitet die Degeneration regelmässig die Grenzen des Pyramidenbahngebietes, so dass wir nicht umhin können, daselbst mindestens noch eine weitere und noch aus anderen Gründen stattfindende Degeneration anzunehmen. Ob es sich hier nur um eine primäre Faserdegeneration handelt oder um eine Erkrankung von Strangfasern, deren Ursprungszellen im Vorderhorn affiziert sind, können wir nicht sagen. Selbstverständlich ist durch die einzelnen oben geschilderten Fälle nicht bewiesen, dass überhaupt die durch Rindenaffektion bedingte Pyramidenbahndegeneration für eine grössere Anzahl von Fällen, selbst solchen mit reiner Seitenstrangerkrankung, in Frage kommt; sie zeigen nur, dass ein solcher Zusammenhang bestehen *kann*. Im allgemeinen könnten auch die Pyramidenbahnen selbst primär erkrankt sein; auffallend ist dann nur die so häufige Asym-

metrie auf beiden Seiten, welche man sonst bei primären Strangerkrankungen im Rückenmark nicht zu finden pflegt.

Über das Wesen der Hinterstrangerkrankung, die wir uns doch in direkter Abhängigkeit von dem Gehirnleiden nicht denken können, werden wir uns, wie bei der Tabes, mit Hypothesen begnügen müssen. Wie bei dieser sind die Hinterwurzelgebiete erkrankt, und für diesen Teil der Affektion gelten alle unsere dort angestellten Betrachtungen auch hier in gewissem Sinne. Was aber die hier ergriffenen, dort seltener oder sehr spät affizierten Gebiete anlangt, so müssen wir zum Teil eine Erkrankung endogener Fasern annehmen, deren Zellen im Hinterhorn affiziert sind; zum Teil können wir die Läsionen darauf zurückführen, dass hier auch frühzeitig die Wurzeln des Dorsal- und Halsmarks erkrankt sind, und deren absteigende Äste in den darunterliegenden Rückenmarksteilen jene Degenerationsfelder zusammensetzen, welche bei echter Tabes selten und spät auftreten. Die Erkrankung endogener Fasern spielt jedenfalls nur eine sehr geringe Rolle; denn das ventrale Hinterstrangsfeld, dessen Zusammensetzung aus solchen Fasern am wenigsten angezweifelt werden kann, zeigt sich auch bei der Paralyse am besten erhalten.

Endlich müssen wir uns noch die Frage vorlegen, in welchem Verhältnis die Hinterstrang- zur Seitenstrangaffektion steht. Ein Teil der Fälle verläuft klinisch so, dass man die Pyramidenbahnerkrankung als zeitlich vorausgehend annehmen muss: es besteht erst längere oder kürzere Zeit eine Steigerung der Sehnenreflexe, diese werden dann schwächer und schwächer, um schliesslich ganz zu erlöschen. In anderen Fällen aber besteht die Steigerung dieser Reflexe fort, in wieder anderen fehlen dieselben schon frühzeitig und dann dauernd; bei den letzteren Formen ist ein Schluss über die Reihenfolge der Degenerationen nicht möglich. Doch besteht kein Grund, eine Gleichzeitigkeit oder die der oben erwähnten Reihenfolge entgegengesetzte auszuschliessen. Eine gegenseitige Abhängigkeit der beiden Prozesse können wir uns aber weder für die eine noch für die andere Kategorie von Fällen recht vorstellen.

Unter den ätiologischen Momenten für die Paralyse wird jetzt, wie bei der Tabes, der syphilitischen Infektion von den meisten Autoren die wesentlichste Bedeutung zugesprochen; es würde die Theorie, dass durch die Syphilis erzeugte Toxine Ursache der degenerativen Prozesse sind, auch hier in analoger Weise angewandt werden können. Der raschere Verlauf lässt die Annahme, dass man es hier mit einer energischeren Wirkung der ursächlichen Noxe zu thun hat, als naheliegend erscheinen, und so würde sich vielleicht auch die grössere Ausdehnung des Prozesses erklären, welcher nicht nur dort verschonte Gebiete frühzeitig ergreift, sondern auch die Nervenzellen erkrankt erscheinen lässt.

Auf die Bedeutung der vom Rückenmark abhängigen Symptome der progressiven Paralyse will ich nur kurz eingehen. Es bieten sich da grosse Schwierigkeiten für die Beurteilung der Frage, was man auf das Gehirnleiden

direkt und was man auf die Rückenmarkserkrankung zurückführen muss; auch ist die Feststellung vieler Symptome durch die geistige Schwäche der Kranken sehr erschwert. Letzteres gilt ganz besonders für die Sensibilitätsstörungen, welche wohl in allen Formen, sowohl als subjektive, wie als objektive, ebenso wie bei der Tabes, vorkommen, aber oft recht schwer festzustellen sind. Auffallend ist, dass man hier selten ausgesprochene Ataxie zu sehen bekommt; zum Teil liegt dies wohl an dem frühzeitigen Auftreten der Lähmungen, zum Teil auch daran, dass die Kranken infolge des Hirnleidens früher sterben, als die Hinterstrangdegeneration so hochgradig ist, um ausgesprochene Ataxie zu bedingen. Die Seitenstrangsymptome, Lähmungen, spastische Erscheinungen und Steigerung der Sehnenreflexe sind dagegen recht häufig zu konstatieren; doch kann man für diese Symptome auch nicht sicher sagen, wie viel man auf Rechnung der Hirnerkrankung zu setzen hat. Die Atrophie der Muskeln hat man bisher meistens als Inaktivitätsatrophie aufgefasst; doch scheint es jetzt, nachdem man vielfach Veränderungen in den Vorderhörnern, Vorderwurzeln und peripheren Nerven gefunden hat, recht zweifelhaft, ob diese Auffassung zutreffend ist; vielleicht können ausgedehnte elektrische Untersuchungen in dieser Frage Klarheit schaffen. Von anderen trophischen Störungen möchte ich nur die Knochenbrüchigkeit und die enorme Neigung zu Dekubitus in den späteren Stadien der Erkrankung erwähnen. Bei den Blasen- und Mastdarmstörungen ist es wiederum fraglich, wie viel auf die psychische Störung, wie viel auf die Rückenmarksaffektion zu beziehen ist. Zum Schluss will ich noch die beiden wohl wichtigsten Symptome besprechen, das Verhalten der Sehnenreflexe und der Pupillarreaktion. Die Patellarreflexe fehlen in einer Anzahl von Fällen schon frühzeitig, in anderen sind sie gesteigert und bleiben es auch dauernd, in wieder anderen macht die anfängliche Steigerung einer allmählichen Abschwächung bis zu gänzlichem Erlöschen Platz. Auffallend ist, dass bei Bestehen der kombinierten Systemerkrankung oft neben Steigerung der Reflexe nicht nur die spastischen Erscheinungen fehlen, sondern im Gegenteil eine erhöhte passive Beweglichkeit sich vorfindet, eine abnorme Schlaffheit der Glieder, eine Hypotonie der Muskulatur, wie man dieses bei der Tabes häufige Symptom auch genannt hat. Weist letzteres Verhalten auf die kombinierte Strangerkrankung direkt hin, ebenso wie das Verschwinden des vorher gesteigerten Patellarreflexes, so wird eine Steigerung des letzteren uns anzeigen, dass die Seitenstränge an der Erkrankung zum mindesten beteiligt sind, ebenso wie ihr Fehlen die Beteiligung oder ausschliessliche Erkrankung der Hinterstränge beweist. Allerdings könnte vielleicht auch einmal gelegentlich die Reflexsteigerung durch die Hirnerkrankung allein bedingt sein. Die Fälle mit fehlendem Patellarreflex bezeichnet man klinisch häufig als Taboparalysen. Wir sehen, dass aber auch bei erhaltenem Patellarreflex ein tabischer Prozess im Rückenmark gefunden werden kann. Es wird nun neuerdings behauptet, dass auch die

reflektorische Pupillenstarre stets eine Beteiligung der Hinterstränge beweise, d. h. also in Fällen ohne Hinterstrangserkrankung die Pupillenstarre sich niemals finde. Es fanden sich bei einer grösseren Anzahl von Fällen in keinem einzigen, der intra vitam Pupillenstörungen geboten hatte, die Hinterstränge intakt, speziell bestand in allen solchen Fällen eine Hinterstrangsdegeneration im Halsmark. Ob diese Annahme absolut zutreffend ist, müssen erst weitere, auf grosse Zahlenreihen sich stützende Beobachtungen zeigen. Besonderes Augenmerk wird dabei stets auf das obere Halsmark zu richten sein, dessen Erkrankung im Hinterstrang nach den neueren Forschungen den Pupillenreflex aufheben soll (pag. 155). Auch in den seltenen Fällen von Rückenmarksyphilis, in denen sich die rein reflektorische Pupillenstarre findet, müsste dann in diesem Gebiet eine Degeneration nachweisbar sein.

Dieselbe Mannigfaltigkeit der Symptomenkomplexe, welche bei der progressiven Paralyse durch die Rückenmarkserkrankung bedingt sind, finden wir auch bei den anderen kombinierten Systemerkrankungen wieder. Das Bild der Tabes, das schon allein so vielgestaltig sein kann, kombiniert sich in der verschiedenartigsten Weise mit dem Symptomenkomplex einer spastischen Spinalparalyse, je nach der Intensität und der zeitlichen Reihenfolge der Erkrankung im Hinterstrang und im Seitenstrang. Auf der einen Seite kommt das Bild einer spastischen Spinalparalyse zur Beobachtung, ohne dass man klinisch einen sicheren Anhaltspunkt für eine Mitbeteiligung der Hinterstränge hat, auf der anderen Seite kann man eine Tabes finden, ohne jegliche Andeutung spastischer Symptome, bei der auch die Paresen kaum stärker sind, als in Fällen ohne anatomisch nachweisbare Seitenstrangaffektion. Einen direkten Schluss auf die Affektion beider Bahnen werden aber die deutlichen Kombinationen gestatten, so eine progressive Ataxie mit Spasmen und Lähmungen, die von Gowers sogenannte „ataktische Paraplegie“, oder eine spastische Spinalparalyse mit irgend einem ausgesprochen tabischen Symptom, wie lancinierende Schmerzen, gröbere Sensibilitätsstörungen, reflektorische Pupillenstarre u. a. Auch ist es möglich, dass sich, wie wir es schon bei der progressiven Paralyse sahen, das eine Bild aus dem andern entwickelt, also der spastische Symptomenkomplex mehr und mehr verschwindet und einem tabischen Bild mit ausgesprochenen Lähmungen Platz macht. Gewisse tabische Symptome scheinen aber regelmässig im Bilde zu fehlen, so die intestinalen und laryngealen Krisen, auch die Optikusatrophie scheint hier recht selten zu sein; doch ist die Zahl der sicheren Beobachtungen nicht so gross, um diese Verhältnisse richtig beurteilen zu lassen. Auffallend ist aber, dass die reflektorische Pupillenstarre, welche sich bei der Tabes doch fast konstant findet, hier in sehr vielen Fällen nicht vorhanden ist.

Die seltenen Fälle, in denen auch das periphere motorische Neuron erkrankt ist, ähneln im klinischen Bild der amyotrophischen Lateralsklerose

meist so sehr, dass sie auch gewöhnlich dieser zugerechnet werden, trotz der Degenerationen im Hinterstrang und der gelegentlich auch einmal gefundenen Kleinhirnbahnaffektion; auch bei dem klinischen Bild der progressiven Muskelatrophie finden sich zuweilen, wie wir bei dieser schon erwähnt haben, Degenerationen im Hinterstrang.

Zum Schluss möchte ich noch darauf hinweisen, dass in mehreren der beschriebenen Fälle auch psychische Symptome beobachtet wurden, so Gedächtnisschwäche, Verfolgungsideen u. a. Vielleicht stehen diese Fälle der progressiven Paralyse näher, als man annimmt. Es wäre wohl möglich, dass dieselben ein Analogon bilden zu der früher erwähnten ascendierenden Taboparalyse, bei welcher zu einer regulären Tabes eine progressive Demenz hinzutritt. Intelligenzdefekte werden bei den körperlich so schwer leidenden, hilflosen Kranken leicht übersehen, und die Rückenmarkskrankheit führt eher zum Tode als die Gehirnaffektion schwere Symptome verursacht, welche als etwas Wesentliches im Krankheitsbild in die Augen fallen.

Vorlesung XV.

Traumatische Erkrankungen.

Inhalt: Verletzungen des Rückenmarks. — Schnitt- und Stichwunden. — Brown-Séquardsche Lähmung (pag. 370—374). — Tierversuche. — Totale und partielle Durchschneidungen des Rückenmarks. — Blutungen. — Zerfallserscheinungen an den Wundrändern und traumatische Degeneration. — Spaltbildungen (pag. 374—376). — Wundheilung am Rückenmark. — Resorption und Narbenbildung. — Erscheinungen der Regeneration (pag. 376—380). — Kleine Stichverletzungen des Rückenmarks. — Quellungserscheinungen in der Umgebung und deren Beziehung zu den Krankheitserscheinungen. — Wundinfektion (pag. 380—382).

Verletzungen des Markes durch Wirbelläsionen. — Übersicht über die wichtigsten Formen von Verletzungen der Wirbelsäule. — Kontusion, Quetschung des Rückenmarks. — Traumatische Blutungen. — Markläsionen durch Überbeugung der Wirbelsäule. — Dystokische Läsionen (pag. 382—388).

Die Rückenmarkserschütterung.

Hirnerschütterung. — Contusio und Commotio cerebri. — Druckschwankungen im Liquor cerebrospinalis und deren Folgen (pag. 388—390). — Übertragung des Kommotionsbegriffes auf das Rückenmark. — Erschütterung der Wirbelsäule. — Krankheitsbild (pag. 390—393).

Den degenerativen und entzündlichen Prozessen am Rückenmark reihen wir jene Vorgänge an, welche sich im Anschluss an direkte Verletzungen desselben entwickeln oder auf indirektem Wege durch eine Läsion der Wirbelsäule zu stande kommen; diesen akut traumatischen Einflüssen schliessen wir dann solche an, die ebenfalls traumatischer Art sind, aber einen chronischen Verlauf nehmen und nur allmählich auf die Rückenmarkssubstanz einwirken. Bei der ersten Gruppe haben wir die Verwundungen des Markes, sowie die Veränderungen desselben bei Verletzung und Erschütterung der Wirbelsäule zu untersuchen, wobei wir auch auf die etwa vorkommenden regenerativen Phänomene achten wollen; die zweite Gruppe umfasst besonders die sogenannten Drucklähmungen des Rückenmarks und wird uns in der Berücksichtigung der sie veranlassenden Prozesse in das Gebiet

der sogenannten spezifischen Entzündungen[1]) und der Tumoren führen.

Verletzungen des Rückenmarkes kommen am häufigsten zusammen mit Läsionen der Wirbelsäule zur Beobachtung, meistens sind sie sogar unmittelbar durch verschobene Bruchstücke von Wirbeln hervorgerufen; nur selten, am öftesten noch im Bereich der Halswirbelsäule, erhält die Medulla Schnitt- oder Stichwunden, indem schmale Instrumente zwischen die Wirbelbogen eindringen und das Mark in grösserer oder geringerer Ausdehnung durchtrennen; je nachdem die Durchtrennung eine partielle oder eine totale war, stellen sich in der Folge eine Paraplegie oder eine partielle Lähmung, sowie die übrigen Erscheinungen der Querläsion ein.

Unter den durch Rückenmarksverletzung zu stande kommenden Krankheitsbildern nimmt eines durch seine besonders typische Gruppierung seiner Symptome, sowie seine prinzipielle Bedeutung für die pathologische Physiologie des Rückenmarks eine besondere Stellung ein: die Brown-Séquardsche Halbseitenläsion, über welche wir daher einige Bemerkungen vorausschicken wollen.

Wird das Rückenmark halbseitig durchschnitten oder wird durch eine sonstige Läsion eine halbseitige Unterbrechung seiner Bahnen herbeigeführt, so entsteht dieser Symptomenkomplex, welcher charakterisiert ist durch Lähmung der willkürlichen Bewegungen und der Vasomotoren, Aufhebung des Muskelsinnes, sowie Hyperästhesie auf der Seite der Läsion, dagegen Anästhesie für die verschiedenen Empfindungsqualitäten (mit Ausnahme des Muskelsinns) auf der anderen Seite. Dieses durch zahlreiche Tierversuche festgestellte Bild kommt beim Menschen allerdings fast nie in vollkommener Reinheit zur Beobachtung, wie sich wohl auch nicht leicht eine exakte halbseitige Markunterbrechung finden wird, aber wir treffen nicht allzu selten auch in der menschlichen Pathologie auf die Charakteristika dieses Symptomenkomplexes. Ausser im Anschluss an Verletzungen, besonders an Stichverletzungen, kann das Bild sich auch finden bei multipler Sklerose, bei Tumoren des Markes und der Wirbelsäule, bei Wirbelcaries, bei Gliosis spinalis, bei Hämatomyelie, vielleicht auch bei Myelitis; am häufigsten ist es durch syphilitische Prozesse bedingt. Was zunächst die Störungen der motorischen Funktionen anlangt, so werden wir je nach dem Höhensitz der Läsion gewisse Verschiedenheiten zu erwarten haben. Sitzt dieselbe im obersten Halsmark, so finden wir eine spastische Lähmung von Arm und Bein der gleichen Seite mit gesteigerten Sehnenreflexen, während bei Läsion des Dorsalmarks nur das Bein von einer solchen Lähmung betroffen ist. Wenn dagegen die Hals- oder Lendenanschwellung Sitz der halbseitigen Durchtrennung ist, so treffen wir eine schlaffe, atrophische Lähmung aller derjenigen Muskeln, deren Vorderhornzellen oder Vorderwurzeln von der Läsion selbst betroffen

[1]) Vorlesung XVII.

wurden, während die aus tieferen Segmenten versorgten Muskeln ebenfalls eine spastische Lähmung darbieten. Die von der Durchtrennung der Pyramidenbahnen abhängigen Lähmungen der Extremitäten sind anfangs meist komplet, können sich aber, wie die cerebralen Hemiplegien, bis zu einem gewissen Grade bessern; diese Besserung pflegt, wiederum wie bei der gewöhnlichen cerebralen Hemiplegie, gewisse Muskelgruppen in hervorragender Weise zu betreffen. Es entsteht dadurch ein für die Pyramidenbahnläsion charakteristischer Lähmungstypus, welcher besonders am Bein eingehender studiert und beschrieben worden ist. Man fand, dass diejenigen Muskeln des Beines ihre Funktionen bis zu einem gewissen Grade wiederzugewinnen pflegen, welche beim Gang als Verlängerer der Extremität wirken, also die Strecker des Oberschenkels, Strecker des Unterschenkels und Plantarflexoren des Fusses; ebenso pflegen die Adduktoren des Beins wieder funktionsfähig zu werden. Es ist anzunehmen, dass die Bahnen, welche diesen Muskeln die Willensimpulse zuführen, auf beiden Seiten im Mark verlaufen; gegen die an sich naheliegende Vermutung, dass dieselben nur in der kontra-lateralen Rückenmarkshälfte herabsteigen, spricht die Thatsache, dass man eben bei der Halbseitenläsion die genannten Muskelgruppen auch auf der nicht lädierten Seite nicht gelähmt findet. Auch die Interkostalmuskeln, das Zwerchfell und die Bauchmuskeln können einseitig gelähmt werden, doch auch hier besteht eine doppelseitige Innervation, und so wird diese Lähmung nur ausnahmsweise beobachtet. In den gelähmten Extremitätenmuskeln pflegt sich nach einiger Zeit eine Atrophie einzustellen, welche als Folge ihrer Inaktivität anzusehen ist; bei der elektrischen Untersuchung zeigen sie höchstens eine quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit, keine Entartungsreaktion. Im weiteren Verlauf kann es zu Kontrakturen in den gelähmten Gliedmassen kommen, welche meistens den hemiplegischen Kontrakturen ähneln.

Die Vasomotorenparalyse zeigt sich in erhöhter Temperatur der motorisch gelähmten Glieder; der Temperaturunterschied der beiderseitigen Extremitäten kann 0,5—1,0° C. betragen; meistens verliert sich derselbe vollständig im Lauf der Zeit.

Was das Verhalten der Sensibilität im einzelnen anlangt, so betrifft die Anästhesie der gekreuzten Seite oft nur das Schmerz- und Temperaturgefühl, welche daselbst vollkommen aufgehoben sind; das Tastgefühl ist dagegen vielfach erhalten oder nur herabgesetzt. Die Bahnen für die beiden erstgenannten Gefühlsqualitäten verlaufen, wie wir uns gegenwärtig vorstellen müssen, in den Hinterwurzeln zum Hinterhorn, wo sie von Zellen unterbrochen werden, kreuzen dann, wahrscheinlich in der vorderen Kommissur, zur anderen Seite, um endlich im kontralateralen Vorderseitenstrang emporzusteigen. Die Analgesie und Thermanästhesie ist also durch Läsion der aufsteigenden Bahnen im Vorderseitenstrang nicht zu erklären. Die Bahnen für das Muskelgefühl verlaufen, wofür alle bezüglichen Erfahrungen sprechen, im Hinterstrang derselben

Seite; also ist die Lagegefühlstörung auf der Seite der Verletzung auch leicht verständlich (s. pag. 158). Zu Ataxie kommt es trotz dieser Lagegefühlstörung nicht häufig, doch ist eine solche auf der verletzten Seite besonders zur Zeit der Besserung der motorischen Lähmung mehrfach beobachtet worden.

Grössere Schwierigkeiten macht uns die Erklärung der Thatsache, dass der Tastsinn oft keine oder nur geringe Störungen zeigt; eine recht plausible Erklärung dafür hat Mann gegeben. Er geht davon aus, dass ein jeder Reiz, der eine spezifische Empfindung auszulösen pflegt, wenn man ihn sich nur genügend vermindert denkt, schliesslich nur noch eine Tastempfindung hervorruft. Nimmt man nun auch eine direkte Bahn für die Tastempfindung in den Hintersträngen als vorhanden an, so kann doch diese Empfindung, auch wenn ihre eigene Bahn unterbrochen ist, auf jenen anderen, für Schmerz etc. als Minimalempfindung den höheren Centren noch zugeführt werden; eine Tastempfindung kann also immer dann noch zu stande kommen, wenn nur irgend eine centripetale Bahn im Rückenmark noch erhalten ist. Es wurde auch die Vermutung ausgesprochen, dass auf der lädierten Seite wohl öfter eine Herabsetzung der Tastempfindung, eine Hypästhesie, bestehe, welche aber dem Untersucher entgehe wegen der daselbst bestehenden Hyperalgesie, die schon bei schwachen Reizen Schmerzempfindungen zu stande kommen lasse; in den bisher in dieser Richtung angestellten Untersuchungen fand diese Vermutung indessen keine Stütze.

Es bleibt uns nun noch die schwierige Frage zu beantworten, wie man sich die Hyperästhesie auf der Seite der Läsion erklären solle. Zum Teil glaubt man, dass dieselbe Folge der Durchtrennung einer Hemmungsbahn sei, zum Teil nimmt man eine meningeale Reizung infolge der Läsion an oder vermutet, dass infolge einer traumatischen Degeneration in der nicht verletzten Rückenmarkshälfte die hier verlaufenden gekreuzten Bahnen eine Reizung erfahren. Ferner hat man die Hypothese aufgestellt, dass bei der Halbseitenläsion die Berührungsempfindungen zum grossen Teil in der gekreuzten, indirekten Bahn verlaufen, indem sie die graue Substanz passieren, welche, als Summationsorgan wirkend, die Berührungsempfindung zur Schmerzempfindung steigert (Kocher). Dieser Auffassung liegt die bekannte Hypothese zu Grunde, dass die Schmerzempfindung durch eine „Summation“ zu stande komme: Die durch die graue Substanz verlaufende, mit zahlreichen zwischengeschalteten Ganglienzellen versehene Bahn, welche der Leitung der Schmerzempfindung dient, könne die Erregungen gleichsam in sich aufsammeln: so dass sie erst auf wiederholte Reize, dann aber auch sogleich mit einer stärkeren und anhaltenderen Erregung antwortet; so komme physiologisch die Schmerzempfindung zu stande. Hier würde also diese Bahn schon für jede Tastempfindung in Anspruch genommen und schon bei dieser trete eine Summationswirkung ein.

Endlich ist in letzter Zeit noch folgende Hypothese aufgestellt worden:

ein jeder bei der Gefühlsprüfung verwandte Reiz spaltet sich in zwei Komponenten, von denen der eine die subcortikalen Centren beeinflusst, der andere die bewusste Empfindung auslöst; die erste Erregung verläuft ungekreuzt, wahrscheinlich im Hinterstrang, die andere gekreuzt; fällt nun die erstere durch Unterbrechung der Bahn fort, so bekommt die zweite einen entsprechenden Intensitätszuwachs, die bewusste Empfindung wird verstärkt, es kommt dadurch zur Hyperästhesie (Oppenheim).

Hervorzuheben ist noch, dass die gekreuzte Sensibilitätsstörung bei Halbseitenläsion sich dann nicht findet, wenn die Läsion im Conus oder im Sakralmark ihren Sitz hat, weil die sensiblen Fasern erst ein Stück oberhalb ihrer Eintrittsstelle in das Mark zur anderen Seite kreuzen, in dieser Höhe daher überhaupt noch keine solchen zur anderen Seite hinübergetreten sind.

Das sind die wichtigsten klinischen Daten über die Brown-Séquardsche Lähmung; auf einige anatomisch wichtige Punkte, welche gewisse Abweichungen vom typischen Krankheitsbild zu erklären vermögen, werden wir etwas später zurückkommen.

Über Schnitt- und Stichverletzungen des menschlichen Rückenmarks liegen nur äusserst spärliche anatomische Untersuchungen vor. Es wird berichtet, dass die mehr oder weniger breite und tiefe Wunde mit geronnenem Blute angefüllt und verklebt gefunden wurde; die Schnittränder quellen dabei häufig über die Pia vor; nach einigen Tagen zeigt sich ein Exsudatbelag, Hyperämie und Exsudation in der Umgebung, besonders an den weichen Häuten, auch kleine Blutungen. Meist soll sich eine ausgedehntere traumatische Myelitis an die Verwundung anschliessen, doch werden wir sehen, dass auch hier nicht notwendig entzündliche Prozesse eintreten müssen, sondern die Vorgänge grösstenteils noch in das Gebiet der degenerativen Prozesse einerseits, der reparatorischen anderseits zu rechnen sind. Über die Vorgänge der Wundheilung, insbesondere über die Frage, in wie weit eine Wiedervereinigung der Wundränder stattfindet, liegen für den Menschen keine genügenden Untersuchungen vor.

Wir sind also für das Studium der Schnittverletzungen des Rückenmarks im wesentlichen auf die Tierversuche angewiesen, welche in reichlicher Zahl, besonders an Hunden und Kaninchen, teils zur Erzeugung sekundärer Degenerationen, teils zum Studium der Veränderungen an der Verletzungsstelle selbst angestellt worden sind. Es wurden zu diesem Zwecke teils totale, teils partielle Durchschneidungen des Rückenmarkes vorgenommen, teils auch das Verhalten desselben bei kleinen Stichverletzungen untersucht.

Was zunächst die bei der Verletzung auftretenden Blutungen anlangt, so zeigen dieselben sich in den verschiedenen Fällen je nach der Ausdehnung und Lage der Verletzung von wechselnder Intensität; manchmal findet man erhebliche Blutergüsse, während ein anderes Mal auch stärkere Verletzungen ohne ergiebige Blutung ablaufen; experimentell wurde festgestellt,

dass selbst durch verhältnismässig schwere Eingriffe, z. B. Herumwühlen mit einer Nadel innerhalb des Rückenmarks, nicht immer erhebliche Blutungen entstehen müssen; das Rückenmark hat eben ziemlich kleine, wenn auch zahlreiche Gefässe. Auch die aus den Meningen erfolgenden Blutergüsse sind in der Regel nicht so ausgiebig, dass ihnen eine besondere Bedeutung, etwa eine stärkere Kompression des Marks zugeschrieben werden könnte.

Die Einzelheiten des Wundverlaufes wurden zunächst nach Querdurchschneidungen des Rückenmarks studiert. Bei totaler Durchtrennung retrahieren sich zunächst die Schnittenden, so dass zwischen beiden Stümpfen ein freier Raum entsteht, der zum Teil von Blutergüssen ausgefüllt wird; an den Wundrändern zeigt sich schon nach wenigen Stunden eine dieselben überziehende Trümmerschicht, welche aus Blut, einem Brei von Mark-Blasen und -Schollen, Bruchstücken von Achsencylindern sowie Zerfallsmassen der Glia besteht. Auch in den nächstgelegenen Teilen der beiden Stümpfe finden sich neben Hyperämie und Blutungen starke Zerfallserscheinungen, welche sich mehrere Millimeter in der Längsrichtung ausdehnen können. Das ist die traumatische Degeneration, deren Auftreten wir schon in der ersten Vorlesung erwähnt haben. In ihrem Bereich zeigen sich die gleichen Vorgänge wie bei der Wallerschen Degeneration, nur in raschestem Tempo: Zerstückelung und Zerfall der Markscheiden, Segmentierung der Achsencylinder, spiralige Aufrollung der Teilstücke, Bildung grosser hyaliner Klumpen, welche die erweiterten Maschen des Gliagewebes ausfüllen (Fig. 68, pag. 98); nach ein paar Tagen findet man einen grossen Teil dieser Maschenräume leer, so dass das Gewebe ein charakteristisches, siebförmig durchlöchertes Aussehen erhält, welches zum Teil auch durch die starke blasige Quellung der zerfallenden Markscheiden bedingt ist. An den Ganglienzellen können ebenfalls sehr frühzeitig Zerfallserscheinungen konstatiert werden. Diese traumatische Degeneration, welche schon nach zwei Tagen sehr ausgeprägt ist, stellt sich an beiden Stümpfen des durchtrennten Rückenmarks ein und nimmt nach beiden Seiten in der Längsrichtung langsam an Intensität ab, um in einiger Entfernung von der Operationsstelle wieder normalem Gewebe Platz zu machen, respektive in bestimmten Gebieten in die sekundäre, aufsteigende oder absteigende Degeneration überzugehen; indes ist sie nicht scharf auf die Wundränder beschränkt; vielmehr findet man häufig auch in einiger Entfernung von der Schnittstelle mehr oder weniger scharf umschriebene, gleichsam versprengte Degenerationsherde, welche den gleichen Charakter wie die eben beschriebene Degenerationszone aufweisen.

Das Zustandekommen dieser traumatischen Degeneration ist noch keineswegs vollkommen aufgeklärt, jedenfalls steht es unmittelbar mit der Einwirkung des Traumas in Verbindung; ausser der direkten traumatischen Irritation und einer beim Durchschneiden wohl immer stattfindenden leichten Quetschung der Nervenelemente haben vielleicht auch die Blutungen, sowie vor

allem eine vermehrte seröse Durchtränkung dabei einen gewissen Anteil, indem einerseits direkt Lymphbahnen durch den Schnitt eröffnet werden, anderseits ein erhöhter Durchtritt von Lymphe schon den Anfang einer leichten reaktiven Alteration des Blutgefässapparates darstellt, welcher die bald folgenden Reaktionsvorgänge von Seite des übrigen Gewebes einleitet.

Ausserhalb des Gebietes der eigentlichen traumatischen Degeneration findet man nach Durchschneidungen des Markes nicht selten noch anderweitige auffallende Veränderungen; es sind das eigentümliche, in der Längsrichtung sich hinziehende Spaltbildungen, welche oft viele Segmente des Rückenmarks durchziehen und besonders im Bereich der Hinterhörner, aber auch in anderen Gebieten der grauen wie der weissen Substanz auftreten. Wir werden diesen Spaltbildungen später noch mehrfach begegnen; zum Teil stellen sie durch Lymphergüsse oder Blutergüsse enstandene Gewebsspalten dar, welche für die konsekutive Ausbreitung eines Bluthordes oder einer Erweichung gleichsam eine Leitbahn abgeben, teils kommen sie vielleicht durch anämische Erweichung zu stande, indem in der Umgebung der Operationsstelle in sekundärer Weise sich Cirkulationsstörungen, insbesondere Thrombosen in den Arterien einstellten; endlich treten auch manchmal langgestreckte Höhlenbildungen auf, welche auf eine Erweiterung des Centralkanals zurückzuführen sind.

Die Vorgänge, welche sich im Verlauf der Wundheilung am Rückenmark abspielen, sind im allgemeinen dieselben, wie wir sie bei der Heilung von Erweichungsherden, respektive Blutungen ins Nervengewebe gefunden und ausführlich beschrieben haben (pag. 222 ff., 240 ff.); auch hier handelt es sich, wie dort einerseits um Resorption der Zerfallsprodukte an den Wundrändern, anderseits um Ersatz des zu Grunde gegangenen Gewebes und Abschluss der Wundränder durch ein Narbengewebe; bloss die topographische Beziehung der einzelnen Prozesse zum Wunddefekt, sowie die Frage, ob eine Regeneration und Wiederherstellung der Funktion eintreten kann, müssen wir hier noch genauer erörtern. Schon sehr bald nachdem die traumatische Degeneration sich ausgebildet hat, findet man die Lücken und Spalträume des Gewebes von kleinen, meist polymorphkernigen Leukocyten erfüllt, welche sich hier wie in den Erweichungsherden rasch in grossen Mengen anhäufen und die Resorption der zerfallenden Massen einleiten, indem sie unter Aufnahme von Zerfallsprodukten grossenteils zu Körnchenzellen werden; der leukocytären Infiltration folgt schon im Verlauf weniger Tage jene bekannte grosszellige Infiltration, über die wir schon oft gesprochen haben, welche zu einer Durchsetzung des Gewebes mit grösseren, meistens einkernigen, runden oder ovalen Wanderzellen führt (pag. 223); den wahrscheinlichen Ursprung der letzteren haben wir ebenfalls schon kennen gelernt: frühzeitig zeigt sich an der Grenze zwischen der genannten Degenerationszone und der Trümmerschicht an den Endothelien und Adventitialzellen der kleineren Gefässe ein Auftreten zahlreicher Kernteilungs-

figuren; so entstehen zahlreiche amöboide junge Elemente, welche teilweise zu grossen *Körnchenzellen* werden, teilweise aber Fibroblasten, Zellen eines jungen Granulationsgewebes darstellen, das von den Wundrändern aus sich entwickelt.

Ziemlich vereinzelnt und verhältnismässig spät stellen sich in der Umgebung der Wunde mitotische Figuren an *Gliazellen* ein, wodurch junge Zellen dieser Art gebildet werden, welche aber gegen die massenhaft vorkommenden jungen bindegewebigen Elemente zurücktreten. Auch hier finden wir also wieder die schon oft erwähnte Thatsache bestätigt, dass nur ganz kleine Defekte im Centralnervensystem durch Glianeubildung gedeckt werden können. Den Hauptanteil an dem Schluss der Wunde, respektive der Abgrenzung der Wundränder nimmt bei allen grösseren Defekten das *Bindegewebe*, welches die Hauptmasse der oben erwähnten grossen Rundzellen liefert.

Das junge *Granulationsgewebe*, welches also wesentlich aus bindegewebigen und endothelialen Elementen entsteht und sehr bald durch Sprossbildung von den Gefässen der Nachbarschaft her vaskularisiert wird, entwickelt sich an beiden Stümpfen des durchtrennten Rückenmarkes unter der Trümmerschicht und dringt in dem Masse, als die letztere unter dem Einfluss der grosszelligen Infiltration resorbiert wird, nach dem Wundspalt vor, die Zerfallsprodukte substituierend und an ihrer Stelle ein *Fasergewebe* bildend; ein weiterer Ausgangspunkt einer Zellproliferation ist die *Pia* der Stümpfe, von welcher ebenfalls ein zell- und gefässreiches Granulationsgewebe seinen Ausgang nimmt, sich mit dem im Rückenmark entstandenen teilweise vereinigt und gegen die mittleren Teile des Schnittdefektes vorwächst. Ist der Abstand der Wundränder nur gering, sind z. B. die Stümpfe noch durch Teile der nicht ganz durchtrennten Meningen zusammengehalten, oder war die Durchschneidung des Markes nur eine partielle, wobei ohnedem nur ein geringeres Klaffen der Wunde zu stande kommt, so kann der kleine Defekt vollkommen durch Granulationsgewebe und später durch eine sich daraus entwickelnde *Narbe* ausgefüllt werden; stehen die Schnittenden weiter von einander ab, so findet man sie lange Zeit hindurch getrennt, aber von Narbengewebe überzogen, und erst sehr spät wird der Zwischenraum mit bindegewebigen Massen ausgefüllt; auch dann findet man nach längerer Zeit den oberen und unteren Rückenmarksstumpf in einer Narbe sitzen, „wie in einer Art *Doppelbecher*, aus welchem sie leicht herausgezogen werden können". In den vom Granulationsgewebe durchsetzten Teilen der früheren Trümmerschicht und Degenerationsschicht zeigen sich noch lange Zeit hindurch die Residuen der zerfallenen Massen und Zeichen der fortdauernden Resorption: *Reste von Markscheiden*, *hyaline*, aus Nervenfasersegmenten hervorgegangene *Körper*, welche sich zum Teil in *Corpora amylacea* umwandeln, *Fettkörnchen* und *Blutpigment*, *fettkörnchenhaltige* und *pigmenthaltige* Wanderzellen.

Eine viel diskutierte und auch gegenwärtig noch nicht ganz abgeschlossene Frage ist die, in wie weit auch im Rückenmark die *Nervenelemente* eine *Regeneration* erfahren können, wie eine solche ja innerhalb des peripheren Nervensystems in so ausgedehntem Masse vorkommt, und in wie weit eine solche auch zu Wiedervereinigung der getrennten Stümpfe und zur Wiederherstellung der Funktion zu führen vermag.

So viel ist nach den neuesten Untersuchungen sicher, dass nach Durchschneidung des Rückenmarkes bei Kaninchen Neubildungsvorgänge von Nervenfasern beobachtet werden. Man sieht an geeignet gefärbten Längsschnitten durch die Verletzungsstelle zarte, dünne, offenbar junge, aber schon markhaltige Fasern von den hinteren Wurzeln her in das zwischen beiden Rückenmarksstümpfen sich entwickelnde Granulationsgewebe eindringen, und ebenso wachsen von der weissen Substanz des Rückenmarkes her feine Fasern heraus, welche die Degenerationszone durchsetzen und in die Narbe eintreten. Auffallend ist, dass diese Fasern manche Charaktere *peripherer* junger Nervenfasern aufweisen, insbesondere auch von einer, mit länglichen Kernen versehenen, dem *Neurilemm* gleichenden Zelllage bekleidet sind. Wenn es sich hier wirklich um Neurilemm handelt, so würde damit auch die früher erwähnte, bisher noch nicht gelöste Frage entschieden, ob die jungen Fasern der peripheren Nerven vom *Neurilemm* aus, oder von den Stümpfen der alten Fasern her gebildet werden (pag. 204): es müsste sich um eine Sprossung aus den Enden der durchschnittenen Fasern handeln: vielfach kann man nämlich beobachten, dass die jungen Faserbündel in ihrem Wachstum Blutgefässen folgen, ja sogar innerhalb der perivaskulären Lymphscheide derselben ihren Weg nehmen; wenn sie nun hier ebenfalls von einem richtigen Neurilemm umgeben werden, so müssen die Zellen des letzteren bindegewebigen Elementen entsprechen, die sich den jungen Nervenfasern anlegen, können also keinesfalls als Neuroblasten fungieren.

So gewiss also eine regenerative Neubildung von Nervenfasern im durchschnittenen Rückenmarke vorkommt, so führt dieselbe dennoch nicht zu einer Wiedervereinigung der Stümpfe durch Nervenfasern und Wiederherstellung der Leitung. Sie tritt nicht in ausgedehntem Masse auf, sondern bleibt auf ziemlich schmale Territorien beschränkt und ist keinesfalls im stande, das am Schnittende sich entwickelnde Narbengewebe zu durchdringen und so die Kontinuität mit dem anderen Stumpfe herzustellen; von einer Wiederherstellung der Leitung und der Funktion kann also unter diesen Verhältnissen keine Rede sein; dem entsprechend bleiben auch die Tiere dauernd gelähmt. Indessen ist damit die Frage nach der Bedeutung regenerativer Vorgänge im Rückenmark noch nicht entschieden; es ist keineswegs ausgeschlossen, dass unter anderen Bedingungen ausgedehnte Wiederherstellung der Leitung eintreten kann. Thatsächlich sind nun, wenn auch nur in spärlicher Zahl, Fälle bekannt, in welchen eine durch Querläsion des Rückenmarks entstandene Lähmung und Sensibilitätsstörung später wieder vollkommen oder grossenteils zurückging und

die anatomische Untersuchung der erkrankten Stelle neben Zeichen vorgeschrittener Sklerose des Marks auch feine neugebildete Nervenfasern nachwies. Es handelte sich hier um Fälle von sogenannter Kompressionsmyelitis, einer Erkrankung, bei welcher eine Stelle des Rückenmarks durch dauernden, allmählich zunehmenden Druck, hiedurch bedingte Cirkulationsstörungen und zum Teil auch entzündliche Prozesse Degenerationsvorgänge an den Nervenelementen erleidet, welche zu einer förmlichen Sklerose des erkrankten Gebietes und Unterbrechung der Leitung führen kann, ohne jedoch in vielen Fällen den Gefäss- und Bindegewebsapparat wesentlich zu affizieren. Nun mag freilich die Wiederherstellung der Funktion in vielen Fällen von geheilter Kompressionsmyelitis darauf beruhen, dass viele Fasern überhaupt nicht dauernd geschädigt, sondern nur durch einen gewissen Grad von Ödem, auf dessen Entstehung wir noch zurückkommen werden, für eine Zeit lang funktionsunfähig gemacht wurden, zum anderen Teil vielleicht auch darauf, dass erhalten gebliebene Fasern kompensatorisch die Funktion der degenerierten übernommen haben — aber der sicher konstatierte Befund neugebildeter Fasern weist doch darauf hin, dass in einzelnen Fällen eine echte Regeneration von Nervenfasern vorkommt und eine wichtige Rolle spielt; ja noch mehr, der Weg, den die jungen Fasern einschlagen, und die Art, wie sie sich mit den jenseits der Kompressionsstelle gelegenen Bezirken in Verbindung setzen, geben uns auch Hinweise darauf, unter welchen Bedingungen eine ausgedehntere Regeneration im Rückenmark möglich ist, und warum gerade bei Durchschneidung desselben eine solche nicht zu stande kommt.

Ich habe Ihnen soeben mitgeteilt, dass die neu gebildeten Faserbündel mit Vorliebe Blutgefässen entlang wachsen und in der Lymphscheide derselben gleichsam eine Leitbahn finden; nun ist weiterhin in Fällen von geheilter Kompressionsmyelitis konstatiert worden, dass solche neugebildete Fasern einen sehr komplizierten Weg einschlagen können und die sklerotischen Stellen gleichsam umgehen; man fand Nervenfasern, welche oberhalb der Kompressionsstelle aus dem Bereich der Vorderseitenstränge in die graue Substanz übertraten, wobei sie den perivaskulären Lymphräumen von Kapillaren folgten; mit den Kapillaren gelangten sie zu kleinen Venen und sammelten sich an den Centralvenen zu grösseren Bündeln, welche sodann längs der Anastomosen zwischen den Centralvenen und den Venen der Pia aus dem Rückenmark austreten, um dann innerhalb des Sulcus anterior, die Kompressionsstelle umgehend, an den längs verlaufenden Gefässen nach abwärts zu ziehen; unterhalb der Kompressionsstelle zogen sie in Bündeln längs der Gefässe wieder in das Rückenmark hinein und verteilten sich in der grauen Substanz. Es haben sich also junge Nervenfasern, aus dem Rückenmark austretend, einen Weg gesucht und eine Verbindung zwischen den Vorderseitensträngen oberhalb der Kompressionsstelle und den Vorderhörnern unterhalb derselben hergestellt, sind also auf diesem komplizierten Wege wieder zu Ganglienzellen derjenigen Art gelangt, gegen welche sie sich unter normalen Verhältnissen

aufsplittern. Jedenfalls geht aus diesen Befunden soviel hervor, dass junge Fasern in grösserer Menge sich innerhalb des Rückenmarks neu bilden können und dass sie auch wirklich sich mit anderen Partien des Markes vereinigen, wenn gewisse Bedingungen für ihr Wachstum erfüllt sind; sie bedürfen einer Leitbahn, innerhalb welcher sie, ohne erhebliche Widerstände zu finden, fortwachsen können; eine solche Leitbahn bieten ihnen die Lymphscheiden der Blutgefässe. Damit wird es auch erklärlich, dass in einzelnen Fällen von Kompressionsmyelitis die Regeneration mit mehr oder minder vollkommener Wiederherstellung der Funktion verbunden war, nach einer Durchschneidung des Rückenmarkes aber nicht; ist der Gefässapparat des Rückenmarks an der Stelle der Leitungsunterbrechung intakt, so können die alten Nervenfasern durch Bildung von neuen, längs der Gefässe verlaufenden Sprossen wieder mit ihrem Endziel in Verbindung treten; ist der Gefässapparat zerstört, wie bei Durchschneidungen, so fehlt den jungen Fasern ein für sie gangbarer Weg, denn das Narbengewebe am Ende der Stümpfe ist für sie nicht passierbar, — ebenso wie an peripheren Nerven die Entwickelung eines derben Narbengewebes zwischen den Schnittstellen die Wiedervereinigung der beiden Stümpfe hindert. Freilich blieb in den oben angeführten Fällen die Menge der neugebildeten Fasern weit hinter der normalen Zahl der Nervenfasern zurück und wir müssen uns wohl fragen, wie trotzdem eine so weitgehende Besserung, ja vollkommene Heilung eintreten kann. Man darf wohl annehmen, dass die Nervenfasern unterhalb der Kompressionsstelle sich in Äste teilen und dass so eine Faser mit sehr zahlreichen Ganglienzellen in Verbindung tritt, mit viel mehr derselben wie unter normalen Verhältnissen; damit steht auch eine eigentümliche klinische Beobachtung in Einklang, welche ich Ihnen zum Schluss noch anführen möchte: in einem der genannten Fälle konnten zwar nach der Heilung des Prozesses gleichzeitig sämtliche Flexoren der vorher gelähmten unteren Extremität zu Kontraktion gebracht werden, nicht aber isolierte Beugebewegungen des Fusses oder einzelner Zehen gemacht werden; eine isolierte Innervation dieser letzteren war also nicht mehr möglich.

Kehren wir nun wieder zu den Schnitt- und Stichverletzungen des Markes zurück: Wir haben bezüglich der traumatischen Degeneration und ihren Beziehungen zum Krankheitsverlauf bei kleineren Verletzungen noch einige Nachträge zu machen.

Zunächst müssen wir konstatieren, dass auch nach verhältnismässig geringgradigen Läsionen, z. B. nach Einstechen einer feinen Nadel ins Rückenmark, sich die Degeneration nicht nur auf die direkt von dem Instrumente getroffenen Teile beschränkt, sondern in verhältnismässig breiter Zone sich nach den Seiten ausbreitet und dass auch nach kleinen Stichverletzungen sich versprengte Degenerationsherde in der Umgebung der Läsionsstelle entwickeln können; auch ist diese Degeneration, welche übrigens in den einzelnen Fällen der Ausdehnung nach in unregelmässiger Weise schwankt, nicht etwa von

der Grösse der sich einstellenden Blutung abhängig; nur soviel kann man sagen, dass im allgemeinen nach Stichverletzungen des Markes der Grad dieser Degeneration kein so hoher ist wie nach ausgedehnten Durchschneidungen; man findet nur in geringerer Breite jenes siebartig durchlöcherte Aussehen des Gewebes und im äusseren Teile des veränderten Herdes mehr die Erscheinungen der Quellung an Achsencylindern und Markscheiden sowie am Gliagewebe, welche jedenfalls langsamer auftritt und nicht überall zum völligen Zerfall der Elemente führen muss, sondern zum Teil wohl auch eines Rückganges fähig ist. Wir werden also auch bei kleinen Verletzungen ausserhalb der Zone der eigentlichen traumatischen Degeneration noch ein Gebiet der Quellung annehmen dürfen, welches einerseits in die oben genannte Degeneration, anderseits in normales Gewebe überführt, und von beiden nicht durch scharfe Grenzen trennbar ist. Auch hieraus ergeben sich gewisse Anhaltspunkte, die uns zur Beurteilung der Krankheitssymptome dienen können. Die Erscheinungen, welche an eine Verletzung der Medulla sich anschliessen, sind nicht bloss von der Grösse der Verletzung selbst abhängig; es kommt dazu die Ausdehnung der eigentlichen traumatischen Degeneration, sowie die ödematöse Quellung der angrenzenden Partien, beides Momente, welche durchaus nicht zu der Grösse der Verwundung in einem proportionalen Verhältnis zu stehen brauchen, sondern aus uns unbekannten Ursachen in sehr verschiedener Ausdehnung sich einstellen können. So ist es erklärlich, dass einerseits nach einseitiger Verletzung des Rückenmarks auch die andere Hälfte desselben in Mitleidenschaft gezogen werden kann, sowie dass nach einer kleinen Verletzung sich ausgebreitete Ausfallssymptome einstellen können, wenn die traumatische Degeneration und die Quellung des Gewebes nachträglich in grosser Ausdehnung auftritt; vielleicht sind dabei sekundäre Störungen in der Blut- und Lymphcirkulation von Einfluss; anderseits wird so auch die sonst kaum erklärliche, aber mehrfach mit Sicherheit auch für das menschliche Rückenmark konstatierte Thatsache verständlich, dass ein Teil der anfangs sehr schweren Lähmungserscheinungen nach kurzer Zeit wieder zurückgeht — genau wie bei apoplektischen Anfällen des Gehirns



Fig. 150.
Seitliche Degeneration im Kaninchenrückenmark nach einem mit feinster Nadel ausgeführten Stich.
Quellung der Achsencylinder und Erweiterung der Gliamaschen in breiter Zone.
(Nach Enderlen.)

die sogenannten indirekten Herdsymptome wieder verschwinden und bloss jene Erscheinungen dauernd bestehen bleiben, welche durch Zerstörung von Centren und Leitungsbahnen bedingt sind. Wir werden jene Erscheinung für das Rückenmark wohl durch die Annahme erklären dürfen, dass eine ausgedehntere ödematöse Durchtränkung das Gewebe in weitem Umfang vorübergehend, aber nicht dauernd alteriert hat. In analoger Weise sind wohl auch gewisse bei der Brown-Séquardschen Lähmung auftretende Unregelmässigkeiten im Krankheitsbild zu erklären.

Wir haben im Vorhergehenden vorausgesetzt, dass es sich um einfache, nicht durch Wundinfektion komplizierte Verletzungen handelt; findet eine Infektion statt, so können sich eiterige oder jauchige Entzündungen der Hüllen des Markes, akute oder chronische Formen der Pachymeningitis und Leptomeningitis anschliessen, welche auch auf das Mark übergreifen können, (Meningo-Myelitis), oder es kommt zur Entstehung von Rückenmarkabscessen, alles Erscheinungen, welche wir an anderen Stellen schon besprochen haben.

Viel häufiger als Stich- und Schnittverwundungen des Rückenmarkes sind Verletzungen desselben von der Wirbelsäule her, Läsionen, welche meistens durch Verschiebung von Wirbeln oder von Bandscheiben oder Fragmenten dieser Teile zu stande kommen und zu einer Quetschung der Marksubstanz, unter Umständen selbst zu einer vollkommenen Durchtrennung derselben führen können. Trotzdem nun die Art und Weise, wie die Markverletzung in solchen Fällen zu stande kommt, keine sehr verschiedene ist, müssen wir doch die in Betracht kommenden Läsionen der Wirbelsäule hier kurz erwähnen, weil häufig der Grad der Markläsion von der Art der Wirbelverletzung abhängt, indem die einen Formen der letzteren starke, die anderen geringere Läsionen der Medulla zur Folge zu haben pflegen; doch wollen wir uns darauf beschränken, bloss das aufzuzählen, was für uns von unmittelbarer Bedeutung ist. Der Darstellung Kochers folgend, können wir folgende Übersicht über die Formen von Läsionen der Wirbelsäule geben:

I. Partielle Wirbelverletzungen; dieselben bestehen

1. teils in Kontusionen der Wirbelsäule, wobei oft auch Absprengung einzelner Teile von Wirbeln vorkommen, und wozu auch die manchmal isoliert vorhandenen Kontusionen und Quetschungen von Zwischenwirbelscheiben zu rechnen sind; teils in Distorsionen der Wirbelsäule, welche vorzugsweise durch Fall auf den Kopf, selten durch Schlag auf den Hals, noch seltener durch Muskelzug zu stande kommen und, wie Kocher sagt, gleichsam den „Anfang einer Luxation“ darstellen, ohne dass es zu einer dauernden Verschiebung der Gelenkflächen der Wirbel kommt. Dagegen wird durch die momentane Verschiebung oft eine Zerrung und Verletzung der Gelenkbänder und Gelenkkapseln sowie auch eine Zerrung der Wurzeln des Rückenmarks hervorgerufen; endlich kann durch sie eine mehr oder minder starke Blutung in das Rückenmark und seine Häute ausgelöst werden.

2. Isolierte Frakturen von Wirbelbogen oder Dornfortsätzen; solche sind fast immer durch direkte Gewalt verursacht. Bei ihnen

können abgesprengte Fragmente gegen das Mark vorgedrängt werden und dasselbe verletzen.

3. Isolierte Luxationen der Seitengelenke der Wirbel entstehen meist durch Fall auf den Kopf mit forcierter Beugung und Abduktion, also passiver Rotation. Der hiedurch abgewichene Wirbel muss gegen den anderen eine Rotationsstellung einnehmen (Rotationsluxation). Damit ist immer auch eine Distorsion der Zwischenwirbelscheiben, dagegen keine ausgiebige Zerreissung derselben, daher auch meist keine hochgradige Markzertrümmerung verbunden.

8. Isolierte Frakturen der Wirbelkörper sind meist sogenannte Kompressionsfrakturen, welche dadurch zu stande kommen, dass ein Wirbelkörper in der Richtung der Längsachse der Wirbelsäule zusammengepresst wird. Der Effekt ist die Bildung einer Kyphose und Druck auf das Rückenmark, indem entweder der gebrochene Wirbel oberhalb etwas nach vorne rutscht, und die hintere obere Kante desselben vorspringt, oder indem die zertrümmerte Spongiosa des komprimierten Wirbels das Ligamentum longitudinale posterius rückwärts empordrängt. Kompressionsfrakturen entstehen durch Sturz auf den Kopf oder das Gesäss oder auf die Füsse.

II. Von den totalen Verletzungen der Wirbelsäule sind zwei Hauptformen zu unterscheiden.

1. Die „Totalluxation“, bestehend in einer hochgradigen Verschiebung von Wirbeln, welche durch doppelseitige Luxation der Seitengelenke mit Zertrümmerung und Verschiebung der Bandscheiben bedingt ist.

2. Die „Total-Luxationsfraktur“ mit doppelseitiger Luxation der Seitengelenke zwischen den Processus articulares mit Fraktur der Wirbelkörper. Wegen der möglicherweise verschiedenen Wirkung auf das Mark müssen wir hier noch zwei Unterformen unterscheiden: die „Kompressions-Luxations-Fraktur“, bei welcher die Wirkung auf das Mark oft geringer ist (weil die Verschiebung des Wirbels und damit das Vorspringen desselben in den Wirbelkanal geringer sein kann) und die „Luxations-Schrägfraktur“, welche in schräger Richtung von hinten nach vorn verläuft und mit starker Verschiebung des oberen Fragments nach vorne, also auch starker Quetschung des Rückenmarkes verbunden ist.

Teils direkte, teils indirekte und sehr unregelmässige Läsionen des Markes kommen endlich durch Schussverletzungen zu stande, bei welchen ebensowohl das Rückenmark durch das Projektil selbst verwundet, wie durch Fragmente der Wirbelsäule verletzt werden kann.

Den eigentlichen Läsionen der Wirbelsäule müssen wir die Erschütterung derselben anreihen; man rechnet hieher alle Fälle, in denen eine erschütternde Gewalt, ein heftiger Stoss in vertikaler Richtung, durch Fall auf den Kopf oder das Gesäss, oder ein Schlag oder Stoss in der Querrichtung die Wirbelsäule trifft, ohne gröbere Verletzungen an derselben hervorzurufen; doch ist es klar, dass eine Gewalt, welche an einer Stelle die Wirbelsäule verletzt, daneben auch noch eine heftige Erschütterung derselben im ganzen zur Folge haben kann; so wird z. B. bei geringfügigen Schussfrakturen mit Läsion des Rückenmarkes und Verschiebung von Wirbeln der Erschütterung der Wirbelsäule eine Mitwirkung zugeschrieben werden müssen.

Wir gehen nun zu den Einwirkungen über, welche die eben aufgezählten Wirbelläsionen auf das *Rückenmark* ausüben. In erster Linie haben wir dabei jener Verletzungen zu gedenken, welche durch direkte *Quetschung, Kontusion* des Markes zu stande kommen. Eine solche kann bei den verschiedenen Arten von Wirbelverletzung durch verschobene Wirbel oder abgesprengte Teile von solchen oder durch Stücke von zertrümmerten Bandscheiben bewirkt werden, welche bei ihrer Verschiebung nach innen den Wirbelkanal plötzlich verengen, das Rückenmark bei Seite drängen und komprimieren, und in hochgradigen Fällen seine Substanz mehr oder weniger zertrümmern. Am hochgradigsten pflegt diese Quetschung bei *Total-Luxations-Frakturen* zu sein, indem bei solchen das Mark in seinem ganzen Querschnitt zerquetscht, ja vollkommen zerrissen werden kann, während bei *Kompressionsfrakturen* die plötzliche Einengung des Kanals oft eine geringere ist und namentlich bei *Distorsionen* eine Verletzung des Markes ganz ausbleiben kann. Man muss aber berücksichtigen, dass bei diesen Distorsionen doch immer eine, wenn auch nur momentane Verschiebung von Wirbeln, ein „Anfang einer Luxation“ stattfindet, obgleich hinterher die Wirbel sich wieder in normaler Lage befinden, so dass auch bei der Obduktion die stattgehabte Verletzung leicht übersehen wird. Zerreissungen von Bändern und Gelenkkapseln können dann den Verdacht auf die stattgehabte Distorsion und damit gleichzeitig auch auf die Möglichkeit einer *Quetschung des Rückenmarkes* auch in solchen Fällen hinlenken, wo nach längerer Zeit das Mark nachweisbare Spuren einer Verletzung nicht mehr erkennen lässt.

Das Bild, welches frisch gequetschte Partien des Rückenmarkes darbieten, hängt in erster Linie von dem Grade der Kontusion und von der Zeit ab, welche seit derselben verstrichen ist; in der allerersten Zeit nach der Verletzung zeigt das gequetschte Mark neben mehr oder minder erheblichen *Blutungen* keine anderen Veränderungen als solche der Konfiguration, der Verschiebung in der Struktur; bei starker Quetschung ist das Mark an der betreffenden Stelle abgeplattet oder spindelartig verdünnt, wenn nicht vollkommen durchtrennt; in den hochgradigsten Fällen hängen dann die Stümpfe nur noch durch dünne Brücken von Marksubstanz oder selbst bloss noch durch die Meningen zusammen. Auf Querschnitten zeigen sich die Grenzen der weissen und grauen Substanz verändert, von beiden Substanzen sind oft Teile abgesprengt und in die andere Masse hinein verlagert; es entsteht das Bild einer traumatischen *Heterotopie*, wie es ebenso auch künstlich an der Leiche hergestellt werden kann [1]). Im weiteren Verlaufe nimmt die zerquetschte Masse sehr bald eine breiige bis flüssige Konsistenz an, quillt am Rande vor, insbesondere aus etwaigen Spalten, welche durch gleichzeitige Zerreissung der Pia entstanden sind; bei intakten Meningen zeigt die darunter liegende Markmasse eine deutliche Fluktuation, kurz

[1]) Vgl. Vorlesung XIX.

es entwickelt sich das typische Bild einer, meist hämorrhagischen Erweichung. Starke Grade von Quetsehung sind, in frischem Zustande wenigstens, leicht zu erkennen, dagegen sind leichtere Grade oft schwer zu beurteilen; namentlich ist darauf zu achten, ob nicht die etwa zu bemerkenden Verschiebungen in der Anordnung der weissen und grauen Substanz oder im Verlaufe von Faserbündeln erst bei der Herausnahme des Markes aus dem Wirbelkanal durch unvorsiehtige Behandlung entstanden sind, ein Vorkommnis, welches schon zu manehen Irrtümern Veranlassung gegeben hat. In solchen Fällen würden besonders Blutungen für die intravitale Entstehung der Veränderung sprechen. Auch einzelne Teile des Rückenmarksquerschnitts können von einer Quetschung betroffen sein; insbesondere sind die austretenden Wurzeln des Markes einer solchen isolierten Quetschung und Zerrung bei Wirbelläsionen offenbar in besonderem Grade ausgesetzt.

Die mikroskopische Untersuchung stark gequetschter Markteile zeigt je nach dem Stadium, in welchem der Prozess angetroffen wird, das Bild der beginnenden oder schon ausgeprägten hämorrhagischen Erweichung mit ihren Attributen: Zerfall der Nervenelemente und der Glia, Bildung von Myelinkugeln, Infiltration mit leukocytären und grösseren Körnchenzellen, Blutergüsse in die Lymphscheiden der Gefässe und frei ins Gewebe, pigmenthaltige, myelinhaltige, rote Blutkörperchen haltige Zellen. Im weiteren Verlauf entwickeln sich auch hier die auf Erweichung folgenden Vorgänge der Resorption und Narbenbildung. In alten Fällen werden besonders reichliche Residuen von Blutpigment den Verdacht auf eine vorausgegangene Kontusion als Ursache der Erweichung hinlenken.

Auf die Frage, ob mehr oder minder erhebliche Quetschungen der Marksubstanz auch ohne stärkere Blutungen verlaufen können, und die hiemit zusammenhängende Frage nach dem gegenseitigen Verhältnis zwischen Kontusion und Kommotion werden wir später zurückkommen. Für jetzt möchte ich Sie nur darauf hinweisen, dass Blutungen nicht nur als Neben-effekt von Quetschungen auftreten, sondern auch selbständig und unabhängig von solchen durch Traumen zu stande kommen und ausgedehnte Substanzzerstörungen veranlassen können. Wir wollen deshalb dem früher über Rückenmarksblutung gesagten (pag. 239) noch einiges hinzufügen, was sich speziell auf die traumatischen Formen derselben bezieht.

Auch diese letzteren kann man zweckmässig in extramedulläre und intramedulläre unterscheiden. Die ersteren, die Blutungen in die Rückenmarkshüllen, können zwischen Dura und Wand des Wirbelkanales hinein oder in den Subduralraum, respektive in das Gewebe der Meningen erfolgen. Die extraduralen Blutungen sind meist Folge von Wirbelverletzungen oder Zerreissungen der Dura und ihrer Venenplexus; Blutungen in den Arachnoidealsack, die als Hämatorhachis bezeichnet werden, entstehen durch Zerreissungen in der Dura und solche von Piagefässen und sind meist mit Rückenmarksläsion verbunden. Doch erreichen alle diese Blutungen selten

eine sehr starke Ausdehnung, da grosse Gefässe hier nicht vorhanden sind und auch die reichliche Anastomosenbildung der um das Rückenmark liegenden Arterien einer lange dauernden Blutung entgegensteht; nur bei sehr starken Verletzungen der Wirbelsäule findet man ausgedehntere Hämorrhagien, aber dann hat meist auch direkt eine so starke Verletzung des Rückenmarkes stattgefunden, dass die hiedurch bedingten Symptome das Bild beherrschen.

Was die intramedullären Blutungen betrifft, so wollen wir hier von den kleinen, sogenannten kapillaren Apoplexien, wie sie als Begleiterscheinungen von Quetschungen vorkommen, absehen und uns mit den grösseren Blutungen beschäftigen, welchen man den Namen Hämatomyelie gegeben hat. Diese letzteren zeigen in zweifacher Beziehung Eigentümlichkeiten der Lokalisation, von denen wir die eine schon früher kennen gelernt haben; sie besteht darin, dass die Blutung vorzugsweise die graue Substanz betrifft und sich hier in einer bestimmten Richtung, nämlich der Längsrichtung auszubreiten bestrebt ist. So entstehen die „Röhrenblutungen" (pag. 239). Sehr selten und bloss an bestimmten Stellen, meist an der Kuppe der Hinterstränge und in der Umgebung des Vorderhorns, bricht die Blutung leichter in die weisse Substanz durch; wo sie nicht sehr stark ist, oder in grösserer Entfernung vom primären Herde, bleibt sie auf die graue Substanz beschränkt, wühlt sich aber in dieser oft über grosse Strecken hin fort. Durch Injektion von Flüssigkeit in das Rückenmark menschlicher Leichen oder in das Rückenmark lebender Tiere lässt sich die Art, wie das ins Gewebe ausgetretene Blut in demselben sich ausbreitet, nachahmen. Welches die wahrscheinlichen Ursachen dieser eigentümlichen Art der Ausbreitung sind, haben wir schon früher erörtert und die Strukturverhältnisse des Rückenmarkes in erster Linie dafür verantwortlich gemacht. Jedenfalls erfolgt die Ausbreitung einer Blutung am meisten in jener Richtung, wo sie nicht durch geschlossene Bündel weisser Markfasern behindert wird; nun bilden bekanntlich die Fasern in der grauen Substanz mehr lockere Netze, in der weissen Substanz geschlossene Stränge. Auch die Verteilung und Anordnung der Neuroglia ist jedenfalls mitbestimmend für diese Verhältnisse; wenigstens sind Blutungen an jenen Stellen, wo ein wirkliches Neurogliagerüst fast oder vollkommen fehlt — die Bezirke der Substantia gelatinosa Rolando, — auch Prädilektionsstellen für Blutungen. Endlich dürften auch die Lymphspalten für das sich ergiessende Blut Leitbahnen abgeben.

Eine zweite Eigentümlichkeit, welche der traumatischen Hämatomyelie wie auch vielen anderen traumatischen Rückenmarksaffektionen zukommt, ist die Vorliebe für bestimmte Höhenabschnitte des Markes; es ist schon seit längerer Zeit aufgefallen, dass die Mehrzahl der traumatischen Verletzungen gerade das Halsmark und zwar dessen untere Teile, die Gegend des fünften bis sechsten Halswirbels, weit seltener das Lendenmark betreffen, dass insbesondere auch Blutungen fast immer in den genannten Segmenten gefunden wurden, und — was diesen Formen ein besonderes Interesse verleiht —

dass in solchen Fällen schwere traumatische Zerstörungen in der Marksubstanz auftreten, welche sich in Quetschung oder Zerreissung derselben und starken Blutungen äussern, ohne dass sich eine Lageverschiebung von Wirbeln oder sonst eine Verletzung an der Wirbelsäule nachweisen liesse.

Den Schlüssel zum Verständnis dieser eigentümlichen Läsionen geben Versuche, welche an Leichen über die Dehnung des Rückenmarkes und die dabei eintretenden Verschiebungen angestellt wurden; am blossgelegten, nur noch von der Dura umhüllten Rückenmark wurde konstatiert, dass durch eine starke Beugung der Wirbelsäule auch das Rückenmark und zwar um bedeutende, deutlich messbare Grössen, gedehnt werden kann. An dem uneröffneten Duralsack kann man dabei erkennen, dass infolge einer Beugung der Wirbelsäule der erstere abgeplattet wird und Cerebrospinalflüssigkeit nach dem Hirn zu abfliesst.

Die Untersuchung einer skelettierten Wirbelsäule lehrt aber noch mehr: sie zeigt, dass der fünfte und sechste Halswirbel den vorspringendsten und beweglichsten Teil der ganzen Wirbelsäule darstellen. Findet nun eine starke Überbeugung oder auch Überstreckung der Wirbelsäule statt, so entsteht an dieser Stelle eine winkelige Knickung, über welche das Rückenmark wie über eine Rolle gespannt wird und so sehr leicht Quetschungen und Zerrungen erfährt, die selbstverständlich zu erheblichen Blutungen in seine Substanz führen können. Es kommen sogar wirkliche Zerreissungen des Markes in seiner ganzen Dicke, selbst Risse in der Dura vor, ohne dass eine Verletzung der Wirbelsäule zu finden sein müsste. Solche Überbeugungen oder Überextensionen der Wirbelsäule können durch verschiedene Einwirkungen, insbesondere durch Fall auf den Kopf oder einen Stoss oder Schlag auf den Nacken zu stande kommen; ja man kann wohl sagen, es giebt kaum eine Form schwerer traumatischen Einwirkung auf die Wirbelsäule, bei der das Eintreten einer Überbeugung der Wirbelsäule in dem einen oder anderen Sinne und damit auch eine Quetschung oder Zerrung des Rückenmarkes ausgeschlossen wäre. Der Grad, in welchem das Mark in Mitleidenschaft gezogen wird, ist in den einzelnen Fällen naturgemäss ein verschiedener. In den schwersten, meist sehr bald tödlich endigenden Fällen dieser Art kommt es zu vollkommener oder partieller Zerreissung des Markes, in leichteren Fällen doch zu immerhin erheblichen Zerrungen seines Gewebes, in den geringsten vielleicht nur zu Zerreissung einzelner Fasern; im letzteren Falle wird dann nicht das Bild einer gröberen Läsion mit starker Hämorrhagie, sondern das einer erst allmählich deutlich werdenden Degeneration auftreten; ganz besonders sind der Wirkung einer starken Dehnung die Wurzeln des Rückenmarkes ausgesetzt und thatsächlich sind auch „Wurzelsymptome“ in manchen Fällen zunächst die einzigen an ein derartiges Trauma sich anschliessenden Erscheinungen.

Mit Verletzungen und besonders Zerrungen der Wirbelsäule sind endlich auch gewisse Läsionen des Rückenmarkes in Verbindung zu bringen, welche bei schweren Entbindungen („Dystokie“), besonders bei Extraktion des Kindes

an den Füssen, vielleicht auch infolge von forcierten Schultzeschen Schwingungen zu stande kommen. Dass solche „dystokische“ Verletzungen an der kindlichen Wirbelsäule nicht zu den Seltenheiten gehören, beweist die Statistik Ruges, welcher unter 64 Fällen von Extraktion an den Füssen achtmal Ruptur der Wirbelsäule d. h. eine Trennung in der Substanz des Wirbels in der Epiphysenlinie, meist nur des Körpers, mit Zerreissung des Ligamentum vertebrale anterius konstatieren konnte. Doch ist bezüglich der Blutung in solchen Fällen, wie überhaupt bei Blutanhäufung im Subdural- und Subarachnoideal-Raum, immer auch noch die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass bei etwa vorhandenen gleichzeitigen Verletzungen am Schädel das Blut aus der Schädelhöhle stammen und in den Wirbelkanal herabgeflossen sein kann.

In den meisten bisher konstatierten Fällen von dystokischen Rückenmarksläsionen handelt es sich freilich um schwere, bald zum Tode führende Verletzungen, doch kommen leichtere Grade von Blutungen und Markläsionen nicht allzuselten vor und es ist nicht unwahrscheinlich, dass dieselben zu gewissen, kongenital auftretenden Erkrankungen des Rückenmarkes, insbesondere zu Höhlenbildungen und späterer Syringomyelie, chronischer Meningitis und degenerativen und sklerosierenden Prozessen am Rückenmark führen.

Während wir es bisher ausschliesslich mit leicht nachweisbaren und greifbaren anatomischen Vorgängen zu thun hatten, kommen wir nunmehr zu einem Grenzgebiet, in welchem uns die anatomische Untersuchung vielfach im Stich lässt und rein funktionelle Störungen das Feld beherrschen; es sind das die Zustände, welche man als Erschütterung des Rückenmarkes, Commotio spinalis, zusammengefasst hat.

Der Begriff der Kommotion ist vom Gehirn her auf das Rückenmark übertragen worden. Wenn wir hier von dem noch viel umstrittenen Gebiet der Hirnerschütterung nur das allerallgemeinste vorausschicken, so können wir sagen, dass bei derselben ein auf den Schädel ausgeführter Schlag oder Stoss sich unter Vermittelung der Hirnsubstanz selbst sowie des Liquor cerebrospinalis im Hirn fortpflanzt und eine Alteration seiner Elemente zur Folge hat, welche ihrerseits einen bestimmten Symptomenkomplex auslöst. Der von einer Erschütterung des Gehirns Betroffene ist bewusstlos; alle psychischen Funktionen sind aufgehoben, es werden keine Reize mehr wahrgenommen, weder willkürliche noch reflektorische Bewegungen werden ausgeführt. Das Gesicht und die Haut der Extremitäten sind blass; der Puls ist verlangsamt und meist klein. Die Pupillen sind erweitert und reagieren träge oder überhaupt nicht. Als ein regelmässiges Symptom tritt frühzeitig Erbrechen ein, welches aber nach kurzer Zeit aufzuhören pflegt. Die Atmung kann regelmässig sein und ohne Anomalien, oft ist sie oberflächlich und leise, zuweilen auch unregelmässig und von tiefen Inspirationen unterbrochen. Meist gehen Urin und Kot spontan ab, aber auch Retentio urinae kommt vor. Von wesentlicher

Bedeutung ist, dass dieser schwere Symptomenkomplex unmittelbar im Anschluss an das Trauma einsetzt und dass, wenn nicht in diesem Zustand der Tod eintritt, keine wesentliche Steigerung der Erscheinungen oder das Auftreten neuer Symptome erfolgt; der bedrohliche Zustand kann sich schon nach wenigen Minuten bessern, aber auch Stunden und selbst Tage lang bestehen bleiben. Es tritt dann ziemlich rasch oder allmählich die Besserung ein, Puls und Atmung werden normaler, die Blässe macht einer normalen Hautfarbe Platz, es zeigen sich einzelne aktive Bewegungen, die Reflexe kehren wieder. Allmählich kommt der Kranke auch wieder zum Bewusstsein, meist indem ein traumartiger Zustand den Übergang zur geistigen Klarheit bildet. Oft schiebt sich noch vor dem Eintritt der Erholung ein Stadium der Erregung ein, in welchem der Kranke, mit gerötetem Gesicht und glänzenden Augen, grosse motorische Unruhe zeigt und psychisch verwirrt erscheint. Nach der Erholung fehlt meist die Erinnerung an den Unfall und die Ereignisse unmittelbar vor demselben, es besteht eine retrograde Amnesie.

Wie aus dem Krankheitsbild hervorgeht, sind also die Erscheinungen zunächst als allgemeine, durch eine Alteration des ganzen Gehirns bedingte anzusehen. Hierin ist zunächst ein Unterschied der Kommotion gegenüber der örtlichen Quetschung, der Contusio cerebri gegeben. Ein weiterer Unterschied ergiebt sich aus dem Vorhandensein oder Fehlen von erheblichen Blutungen; solche sind bei einem einigermassen bedeutenden Grad von Quetschung wohl immer vorhanden. Demgegenüber ist für die echte Commotio ein negativer anatomischer Befund im ganzen und grossen geradezu charakteristisch. Dass es traumatisch zu stande gekommene Hirnalterationen giebt, bei denen Blutungen fehlen, ist auch durch das Tierexperiment nachgewiesen; es gelingt, zwar nicht durch einen einzigen Schlag, aber doch durch zahlreiche, rasch hintereinander folgende kleine Erschütterungen bei Tieren die sämtlichen Erscheinungen der Commotio cerebri hervorzurufen, ohne dass eine Blutung oder eine andere anatomische Läsion des Gehirns sich einstellen würde.

Anderseits aber muss man hervorheben, dass doch eine ganz scharfe Grenze zwischen beiden Zuständen, der Kontusion und der Kommotion nicht bestehen, dass vielmehr beide gewisse Momente gemein haben. Das Gehirn ist, wenn auch äusserst weich, so doch nicht eine vollkommene Flüssigkeit. Der Inhalt der Schädelkapsel kann ausweichen und zeigt elastische Nachgiebigkeit, es fliesst bei Einwirkung eines Stosses auf den Schädel Liquor cerebrospinalis durch seine natürlichen Abflusswege, die Ventrikel, den Aquaeductus Sylvii, das Foramen Magendi u. s. w. ab. Eben weil das Hirn sich physikalisch nicht vollkommen wie eine Flüssigkeit verhält, pflanzt sich aber auch ein Stoss innerhalb desselben nicht mit gleicher Kraft nach allen Seiten fort, sondern die Wirkung desselben ist besonders intensiv an der Einwirkungsstelle und deren unmittelbaren Umgebung, sowie an jenen Stellen, wo ein fester Widerstand den Anprall aufhält; letztere Stellen bezeichnet man auch als solche des Contrecoup. Daraus geht hervor, dass durch eine Erschütterung ver-

schiedene Stellen des Hirns verschieden stark geschädigt werden können, mit anderen Worten, dass nicht bloss allgemeine, sondern auch Herdsymptome durch dieselbe ausgelöst werden können.

Eine weitere Verwandtschaft der Erschütterung mit der Kontusion ergiebt sich daraus, dass die erstere auch Blutungen zwar nicht hervorzurufen braucht, aber doch unter Umständen hervorrufen kann. Häufig hat der Anprall der plötzlich verdrängten Cerebrospinalflüssigkeit an den Stellen des Contrecoup, ferner an der Wand ihrer Abflusswege, besonders der Wand des Aquaeductus Sylvii und am Boden der Rautengrube, Gewebszerstörungen und Blutergüsse zur Folge; vielfach genügen die genannten Wege nicht, um die plötzlich verdrängte Flüssigkeit rasch genug abfliessen zu lassen und so pflanzt ein erhöhter Druck sich bis in die feinsten Äste des Lymphbahnsystems fort und kann da und dort Zerreissung von Blutgefässen und kapillare Blutaustritte, ja sogar grössere Blutungen ins Gewebe zur Folge haben. Auch diese Annahme ist durch den Tierversuch bestätigt; es gelingt auch durch Injektion von Flüssigkeit in das Gehirn den vollen Symptomenkomplex der Hirnerschütterung auszulösen und auch Blutungen an den Stellen hervorzurufen, welche dem Anprall der ausweichenden Cerebrospinalflüssigkeit besonders ausgesetzt sind. Trotzdem müssen wir aber an der selbstständigen Stellung der Commotio der Hirnquetschung gegenüber festhalten; wie zahlreiche Obduktionsbefunde lehren, gehören grössere Blutungen keineswegs zum typischen Bild der Hirnerschütterung und auch die kleinen, sogenannten kapillaren Apoplexien stellen nur inkonstante Begleiterscheinungen der Erschütterung dar, deren Symptome gewiss nicht auf sie zurückgeführt werden dürfen. Wir müssen also annehmen, dass der anatomische Befund der Commotio cerebri an sich ein negativer ist, und dass derselben Alterationen zu Grunde liegen, welche durch unsere Hilfsmittel nicht nachzuweisen sind. Da ferner die Erscheinungen in den meisten, nicht unmittelbar tötlich verlaufenden Fällen rasch vorübergehen, so müssen wir dieselben im wesentlichen als Störungen funktioneller Art betrachten.

Für das Gehirn liegen also die Verhältnisse insoferne klar, als wir wissen, dass durch die Erschütterung des Schädels schwere Erscheinungen auftreten und selbst zum Tode führen können, ohne dass dieselben in anatomisch wahrnehmbaren Läsionen der Hirnmasse einen Ausdruck finden müssen. Viel schwieriger ist die Frage zu beantworten, ob ein analoger Zustand auch am Rückenmark vorkommt, wo die anatomischen Verhältnisse in mancher Richtung anders geartet sind. Das Rückenmark ist nicht, wie das Gehirn, von einer festen, es dicht umgebenden knöchernen Kapsel eingeschlossen, hat vielmehr innerhalb des Wirbelkanals einen ziemlich weiten Spielraum; zwischen Dura spinalis und der knöchernen Wand des Wirbelkanals finden sich lockeres Fettgewebe und reichliche, leicht entleerbare Venenplexus; ferner besitzt die Wirbelsäule selbst durch ihre Zusammensetzung aus Wirbeln und Bandscheiben

und den Wirbelgelenken eine höhere Elastizität; durch seinen Zusammenhang mit der Medulla oblongata einerseits und das Ligamentum denticulatum (pag. 243) anderseits ist das Rückenmark gleichsam innerhalb des Wirbelkanals aufgehängt, und kann jedenfalls lange nicht so wie das Gehirn gegen eine feste Wand angedrückt werden. Das alles lässt darauf schliessen, dass das Rückenmark nicht in dem gleichen Masse wie das Gehirn der Gefahr einer Erschütterung ausgesetzt ist, dass dem gegenüber mehr die Wahrscheinlichkeit einer Verschiebung von Knochenteilen und direkte Läsion des Markes bei traumatischen Einwirkungen in den Vordergrund tritt.

Trotz dieser aprioristischen Bedenken ist das Vorkommen einer Commotio spinalis seit langer Zeit eine ziemlich allgemein geltende Annahme, welche auf Grund von Krankheitsfällen aufgestellt wurde, die eine gewisse Analogie mit der Hirnerschütterung nicht verkennen lassen: Erschütterung der Wirbelsäule durch Sturz, Schlag oder Stoss gegen dieselbe, Schussverletzung bloss des Knochens ohne Eröffnung des Wirbelkanals, kurz Gewalteinwirkungen auf die Wirbelsäule, welche diese selbst entweder ganz intakt lassen oder doch nur leicht verletzen, aber dennoch von Seite des Rückenmarks Krankheitserscheinungen veranlassen, ohne dass in letal endigenden Fällen anatomisch eine Verletzung des Markes zu erkennen wäre. Die Art und Weise, wie das Trauma in solchen Fällen zu stande kommt, die Wirkung desselben auf die Wirbelsäule in toto, das Fehlen der direkten Markverletzung drängen dabei immer wieder die Parallele mit der Erschütterung des Schädelinhaltes und den Gedanken auf, dass auch der Inhalt des Wirbelkanals eine ähnliche, für unsere Hilfsmittel nicht nachweisbare Veränderung erleiden könne.

Freilich bilden die Krankheitserscheinungen dieser Commotio spinalis nicht ein so scharf umschriebenes Krankheitsbild wie es der Hirnerschütterung zukommt und die Anschauungen der Kliniker über dieselbe haben im Laufe der letzten Decennien mannigfache Wandlungen erfahren. Die Beschreibung des Railway-spine, der Rückenmarksschädigung durch die bei Eisenbahnunfällen erfolgende mächtige Erschütterung, hatte die Aufmerksamkeit der Kliniker auf diese gar nicht so seltenen Symptomenbilder gelenkt und zu eifrigem Studium derselben Veranlassung gegeben. Man hat aber in dieses Krankheitsbild eine Reihe von Symptomen aufgenommen, welche einer Rückenmarksaffektion als solcher keinesfalls zugehören, und der Vorschlag, mit Rücksicht auf die Störung der Gehirnfunktionen nach solchen Unfällen lieber von einem Railway-brain zu sprechen, hatte entschieden seine Berechtigung. Ursprünglich hatte man bei dem Railway-spine an organische Veränderungen, an myelitische und meningitische Prozesse gedacht, aber bald war man zu der Einsicht gekommen, dass es sich im wesentlichen um funktionelle Störungen handelt. Diese Einsicht, sowie die Thatsache, dass ja nicht nur der Eisenbahn-, sondern jeder beliebige Unfall die gleichen Erscheinungen auslösen kann, führten dazu, statt jener irreleitenden Namen den die Sache treffenden „traumatische Neurosen“ einzuführen; mit der Einführung

dieses Namens wurde uns ein umfassendes Bild dieser Erkrankungen gegeben, in welchem vor allem auch der Anteil der Psyche an den Störungen genügende Würdigung fand. Nun verschwand vieles, was man bisher als Rückenmarkserschütterung oder ähnlich bezeichnet hatte, unter den traumatischen Neurosen; der Versuch, dasjenige, was man in jedem einzelnen Fall als von der Rückenmarkserschütterung abhängig aufzufassen hat, aus den klinischen Erscheinungen herauszuschälen, stösst auf so grosse Schwierigkeiten, dass es gegenwärtig kaum möglich sein dürfte, ein einigermassen scharf umschriebenes Krankheitsbild der Commotio spinalis zu geben.

Legen wir uns zunächst die Frage vor, ob es Krankheitsbilder giebt, die man in voller Analogie mit der Gehirnerschütterung als Rückenmarkserschütterung zu bezeichnen Veranlassung hat. Diese analogen Bilder müssten eine direkt im Anschluss an ein schweres, die Wirbelsäule treffendes Trauma auftretende Aufhebung der Funktionen des Marks, wie dort des Grosshirns, zeigen, ohne dass eine gröbere anatomische Läsion desselben angenommen oder nachgewiesen werden kann. Man müsste also, falls der Tod eintritt, im Rückenmark gröbere Veränderungen vermissen; andernfalls müsste in relativ kurzer Zeit völlige Heilung eintreten. Nun hat man in der That solche Krankheitsbilder beschrieben:

1. Nach einem schweren Trauma findet man vollkommene Paralyse aller Extremitäten, deutliche Anästhesie, häufig auch Bewusstseinsstörung, unwillkürliche Entleerungen, dabei kleinen, schwachen Puls, kühle und blasse Extremitäten, gestörte Respiration. Die Kranken kollabieren mehr und mehr, und schon in den ersten Tagen tritt der Tod ein. Ein das schwere Bild erklärender Befund bei der Sektion wird nicht erhoben.

2. Direkt nach dem Trauma ist der Kranke bei Bewusstsein, klagt über heftige Schmerzen in der unteren Körperhälfte oder im ganzen Körper; die unteren, selten auch die oberen Extremitäten sind mehr oder weniger hochgradig gelähmt, zeigen meist auch Sensibilitätsstörungen. Die Blase ist gewöhnlich nicht gelähmt. Es tritt in wenigen Tagen Besserung und bald völlige Heilung ein.

Was die erste Form anlangt, so ist sie jedenfalls sehr selten und sichere vollkommen negative anatomische Befunde liegen überhaupt nicht vor; meist ist das Gehirn am Symptomenbild ebenfalls beteiligt, wie die Bewusstseinsstörung zeigt, und sie steht klinisch dem Shock so nahe, dass es fraglich erscheint, ob eine solche Art der reinen Rückenmarkserschütterung vorläufig anzuerkennen ist. Die zweite Form wird also in erster Linie in Frage kommen, wenn man von Rückenmarkserschütterung spricht; dass man auch hier Bedenken geäussert hat, ob das klinische Bild nicht von anderen Läsionen des Marks, wie Quetschung, Überdehnung etc. abhängig gedacht werden muss, darauf werden wir bei der Besprechung der anatomischen Verhältnisse zurückkommen. Ausser diesen mit der Commotio cerebri in voller Analogie befindlichen

Krankheitsbildern hat man noch zwei Formen beschrieben, welche vom anatomischen Standpunkt aus ein grösseres Interesse beanspruchen.

3. Eine weitere Form ähnelt im Anfang der zweiten, oben beschriebenen, aber es kommt nicht zur Heilung, sondern es bleibt eine grosse Schwäche der Extremitäten zurück, es bestehen lebhafte Schmerzen und eine hochgradige Empfindlichkeit; es kann auch zu Atrophien kommen; allmählich wird das besser und erst nach Jahren tritt ein der Heilung nahestehender Zustand ein. Die Kranken bleiben reizbar und empfindlich gegen allerlei Schädlichkeiten.

4. Endlich können nach der Erschütterung schwere Erscheinungen gänzlich fehlen oder nur ganz vorübergehend auftreten und erst nach längerer oder kürzerer Zeit, in welcher der Betroffene gesund erschien, entwickelt sich ein schweres, progressives Spinalleiden. Bei der dritten Form handelt es sich wohl in der Mehrzahl der Fälle im wesentlichen um traumatische Neurosen, und wie weit die Symptome auf die Erschütterung bezogen werden dürfen, wie weit auch Residuen gröberer anatomischer Läsionen in Frage kommen sind schwer zu beantwortende Fragen.

Vorlesung XVI.

Erschütterung des Rückenmarks (Fortsetzung).

Inhalt: Die Erschütterung der knöchernen Wirbelsäule und ihre Folgen. — Druckschwankungen im Liquor cerebrospinalis. — Blutungen ins Rückenmark und in die Meningen. — Hämorrhagische Erweichung bei Erschütterung der Wirbelsäule (pag. 394 bis 397). — Fälle von Commotio spinalis ohne Blutungen. — Annahme rein funktioneller Störungen. — Weisse Erweichung des Rückenmarks nach Commotio. — Versuche, dieselben auf Blutungen zurückzuführen. — Sekundäre Blutungen bei Erweichung. — Spaltförmige Herde. — Strangdegenerationen. — Molekuläre Alteration der Nervenfasern, traumatische Nekrose. — Begriff der Commotio in diesem Sinne (pag. 397—403).

Einwände gegen die Lehre von der molekulären Alteration der Nervenelemente und die Commotio spinalis überhaupt. — Distorsionen und Überbeugungen der Wirbelsäule. — Lokale Quetschungen und Zerrungen ohne Blutung (pag. 403—405).

Tierversuche: Erschütterungssymptome. — Anatomische Veränderungen. — Degenerationserscheinungen an Nervenfasern und Ganglienzellen. — Erweichungsherde. — Spaltbildungen. — Beurteilung der anatomischen Befunde. — Spaltbildungen durch Lymphergüsse. — Erweichungen durch solche. — Degeneration einzelner Fasern und Ganglienzellen infolge von Zerreissung oder Zertrümmerung (pag. 405—410).

Inkongruenz der Krankheitserscheinungen und des anatomischen Befundes. — Allmähliche Entwicklung, anfängliches Zurückgehen der Symptome. — Notwendigkeit der Annahme einer molekulären Alteration. — Beziehung derselben zu den anderen Veränderungen (pag. 410—412).

Mechanische Nervenerregung, Erschöpfung der Elemente. — Ausgang in Erholung oder Nekrose oder Nekrobiose. — Posttraumatische Erkrankungen. — Chronische Myelitis, Strangdegenerationen. — Die Commotio als Ursache von Rückenmarkserkrankungen im allgemeinen. — Multiple Sklerose. — Nervöse Disposition, durch Trauma veranlasst. — Relative Überanstrengung durch Trauma geschwächter Nervenelemente. — Anwendung der Ersatztheorie. — Traumatische Erkrankung einzelner Centren und Bahnen (pag. 412—416).

M. H.! Wir haben am Schluss unserer vorigen Vorlesung konstatiert, dass nach Massgabe seiner anatomischen Verhältnisse das Rückenmark zwar

lange nicht in dem Grade wie das Gehirn der Gefahr einer Kommotion ausgesetzt ist, dass aber doch nach schweren Gewalteinwirkungen auch bei anscheinend unverletzter Wirbelsäule Erscheinungen von seiner Seite beobachtet wurden, welche man mangels eines positiven Sektionsbefundes als rein funktionelle Störungen ansehen musste.

Eine gewisse Verschiebung hat dieser Kommotionsbegriff erfahren, als Fälle bekannt wurden, wo an die Einwirkung einer erschütternden Gewalt sich das vollkommene Bild einer transversalen Myelitis mit tödlichem Ausgang entwickelte und die anatomische Untersuchung positive Befunde, Blutungen, Erweichungen oder Degenerationen, an dem erkrankten Mark nachweisen konnte. Da man auch in solchen Fällen eine die Rückenmarkserkrankung erklärende Verletzung der Wirbelsäule vermisste, so hat man die Veränderungen des Rückenmarks unmittelbar auf die Erschütterung desselben zurückgeführt. So kam eine weitere Fassung des Kommotionsbegriffes zu stande, der zufolge alle Fälle hierher gehören, wo das Rückenmark ohne grobe Läsion der Wirbelsäule durch Einwirkung einer erschütternden Gewalt auf die letztere lädiert wird.

Um zu sehen, inwieweit wir berechtigt sind, auch diese Fälle noch der Commotio beizurechnen, wird es am besten sein, zunächst von der Erschütterung der knöchernen Wirbelsäule auszugehen und erst zu untersuchen, in welcher Weise hiedurch der Inhalt der letzteren in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Setzen wir zuerst den Fall, dass ein heftiger Stoss oder Schlag die Wirbelsäule in der Querrichtung trifft, ohne eine Verletzung derselben nach sich zu ziehen. Wie am Schädel, so wird auch hier dem Liquor cerebrospinalis ein Bewegungsimpuls mitgeteilt werden, der zu Druckschwankungen im Rückenmark führt und sich seinerseits bis in die feinsten Äste des Lymphbahnsystems fortpflanzt. Durch diese Druckschwankungen kann es zu Gefässzerreissungen im Rückenmark und in seinen Häuten und damit zu kleineren und grösseren Blutungen in dasselbe kommen. In ähnlicher Weise kann auch ein in der Längsrichtung der Wirbelsäule mitgeteilter Stoss seine Wirkung ausüben.

Die Möglichkeit, dass sich Blutungen im Anschluss an die Erschütterung der Wirbelsäule eingestellt haben, werden wir also in erster Linie in Betracht ziehen müssen, um die Erschütterungssymptome zu erklären; thatsächlich weist der Verlauf mancher Fälle mit Wahrscheinlichkeit auf Blutungen hin, und auch die anatomische Untersuchung hat die Anwesenheit von solchen mehrfach bestätigt. Manchmal sind dieselben selbst so ausgedehnt, dass man ihnen eine tiefgehende Zerstörung von Nervenparenchym zuschreiben muss; man findet dann entweder massige Blutungen oder doch eine derartig ausgedehnte hämorrhagische Erweichung (pag. 239), dass man die Symptome ohne weiteres auf eine traumatische Spinalapoplexie zurückführen kann. Wie auch sonst bei Hämatomyelie finden wir die Blutergüsse vorzugsweise in Form

centraler Röhrenblutungen, oder in zahlreichen kleineren Herden, welche aber ebenfalls mit Vorliebe die graue Substanz betreffen.

Dass wir der Wirkung selbst ziemlich erheblicher epiduraler und meningealer Blutungen keine sehr grosse Rolle zusprechen dürfen, habe ich Ihnen schon früher erwähnt. Ihnen gegenüber müssen wir das Hauptgewicht auf die intramedullären Hämorrhagien legen.

Legen wir den Begriff der Kommotion zu Grunde, wie wir bei unseren einleitenden Bemerkungen über die Hirnerschütterung denselben abstrahiert haben, so haben wir es streng genommen in den eben genannten Fällen zwar mit einer Erschütterung der Wirbelsäule, nicht aber einer eigentlichen Kommotion des Rückenmarkes zu thun; wenigstens ist eine solche nicht notwendig anzunehmen, weil die hämorrhagischen Gewebszerstörungen an sich die Krankheitserscheinungen genügend zu erklären im stande sind. Aus der innerhalb gewisser Grenzen gerechtfertigten Voraussetzung, dass auch kleine Blutungen in die Marksubstanz genügen, um Krankheitserscheinungen hervorzurufen, entwickelte sich folgerichtig die Anschauung, dass überhaupt bei der sogenannten Commotio spinalis intramedulläre Blutungen das Wesen der Erkrankung ausmachen. Dass in vielen Fällen die Krankheitserscheinungen bald zurückgehen, müsste dann auf Rechnung einer rasch erfolgenden Resorption der Blutergüsse gesetzt werden.

Indessen hat doch die Folge gelehrt, dass diese Anschauung keineswegs für alle Fälle von Erschütterung der Wirbelsäule zutrifft; keineswegs immer sind — so lehren zwar wenig zahlreiche, aber doch sicher gestellte Fälle aus der älteren und neueren Litteratur — Blutungen in einem Grade und einer Ausdehnung vorhanden, dass man alle krankhaften Störungen auf sie zurückführen könnte, und ebenso stimmt auch der weitere Verlauf der Erkrankung durchaus nicht immer mit der Annahme von solchen überein; so ist z. B. in gewöhnlichen Fällen die Zeit, innerhalb welcher die Störungen ganz oder grösstenteils zurückgehen, viel zu kurz, als dass es schon zur Resorption grösserer Blutungen hätte kommen können.

Neben Fällen mit ausgedehnter, zu zweifelloser Gewebszerstörung führender Blutung existieren also, um auf die anatomischen Verhältnisse zurückzukommen, andere, bei denen die Sektion nur verhältnismässig geringe blutige Infiltrationen oder bloss vereinzelte, wenig ausgedehnte Bluthcrde ergiebt; wie bei der Commotio cerebri finden sich auch hier manchmal bloss jene kleinen, sogenannten kapillaren Apoplexien, die wir schon von früher her kennen. Ich habe Ihnen seinerzeit mitgeteilt (pag. 236), dass solche Kapillarapoplexien bei Erkrankungen verschiedener Art und unter Bedingungen auftreten können, welche mit einem Trauma nichts zu thun haben. Es finden sich solche z. B. bei Erkrankungen, die mit starken Respirationsstörungen einhergehen, und zwar besonders dann, wenn kurz vor dem Tode eine heftige funktionelle Erregung des Nervensystems stattgefunden hatte. Die Blutungen kommen in letzteren Fällen als terminale, accidentelle Erscheinungen zu stande.

Daher glaube ich auch nicht, dass solchen Kapillarapoplexien, selbst wenn sie in grösserer Zahl nach einer Erschütterung auftreten, eine ursächliche Bedeutung zugesprochen werden darf; ja es kann selbst vorkommen, dass in Fällen frischer Erschütterung, welche bald zum tödlichen Ausgang geführt hat, auch kapillare Apoplexien vollkommen fehlen, und auch die mikroskopische Untersuchung keinerlei Blutaustritte nachzuweisen im stande ist.

In manchen Fällen länger dauernder, sich über Wochen oder Monate hin erstreckender Erkrankung ergiebt die anatomische Untersuchung des Rückenmarkes statt einer Blutung einen anderen, a priori nicht zu erwartenden Befund: eine einfache, rein anämische Erweichung, welche ihrer histologischen Beschaffenheit nach keineswegs vom Bild der anderweitig, z. B. durch Gefässverschluss oder entzündliche Prozesse entstandenen Erweichungsherde abweicht (vergl. pag. 220 ff.). Wie dort, so zeigen sich auch hier die Produkte des Gewebszerfalles in Form einer breiigen bis flüssigen Masse, welche sich am Schnittpräparat teils als körniger Detritus teils als Körnchenzellenansammlung darstellt, während Blutergüsse oder Residuen von solchen auch mit dem Mikroskop nicht oder bloss in spärlicher Menge aufzufinden sind. In sehr frischen Fällen kann man selbst noch die den Gewebszerfall einleitenden Vorgänge in Form einer starken blasigen Quellung der Nervenfasern, Umwandlung solcher zu klumpigen Schollen und Körnchenkugeln, endlich auch Zerfall der Neuroglia vorfinden.

Was die Ausdehnung des Prozesses betrifft, so kann es sich um eine vollkommene Querschnittserweichung handeln, welche das Rückenmark seiner ganzen Dicke nach durchsetzt, so dass man früher die Fälle zur transversalen Myelitis gerechnet hat; oder es sind, manchmal in mehrfacher Zahl, kleinere Herde vorhanden; je nach dem Stadium des anatomischen Prozesses geht die Erweichung allmählich in das gesunde Gewebe über oder es zeigt sich bereits eine narbige Umhüllung und Durchsetzung der zerfallenden Masse mit fibrösen Strängen und jungen Gefässen.

Wie ist nun in solchen Fällen die Erweichung zu stande gekommen? Sie werden mir vielleicht einwenden, dass man mangels anderer Ursachen für dieselbe eben doch an Blutungen denken müsse; da es sich, wie gesagt, um Erkrankungen von wochen- bis monatelanger Dauer handelt, so bliebe die Annahme übrig, dass innerhalb dieser Zeit das ergossene Blut ganz oder doch grösstenteils resorbiert worden sei. Aber dieser Annahme stehen eben die Erfahrungen gegenüber, welche wir sonst über die Zeit der Resorption eines Bluterdes im Centralnervensystem besitzen. Wir müssten zunächst voraussetzen, dass die Blutung eine ziemlich erhebliche gewesen sei, denn nur auf eine solche können wir eine ausgedehntere Gewebszerstörung zurückführen; selbst für ganz kleine Destruktionsherde müssten wir wenigstens eine sehr dichte Durchsetzung mit ergossenem Blut annehmen. Nun pflegen sich aber, wie wir früher gesehen haben, hämorrhagische Erweichungen lange Zeit hindurch von einfachen anämischen

Herden durch ihren Gehalt an Blutpigment zu unterscheiden; nun liegen freilich gerade über das weitere Schicksal von Rückenmarksblutungen nur wenige positive Befunde vor und aus dem, was wir über die Zeitdauer der Resorption von Hirnblutungen wissen, dürfen wir wohl nur mit Vor-

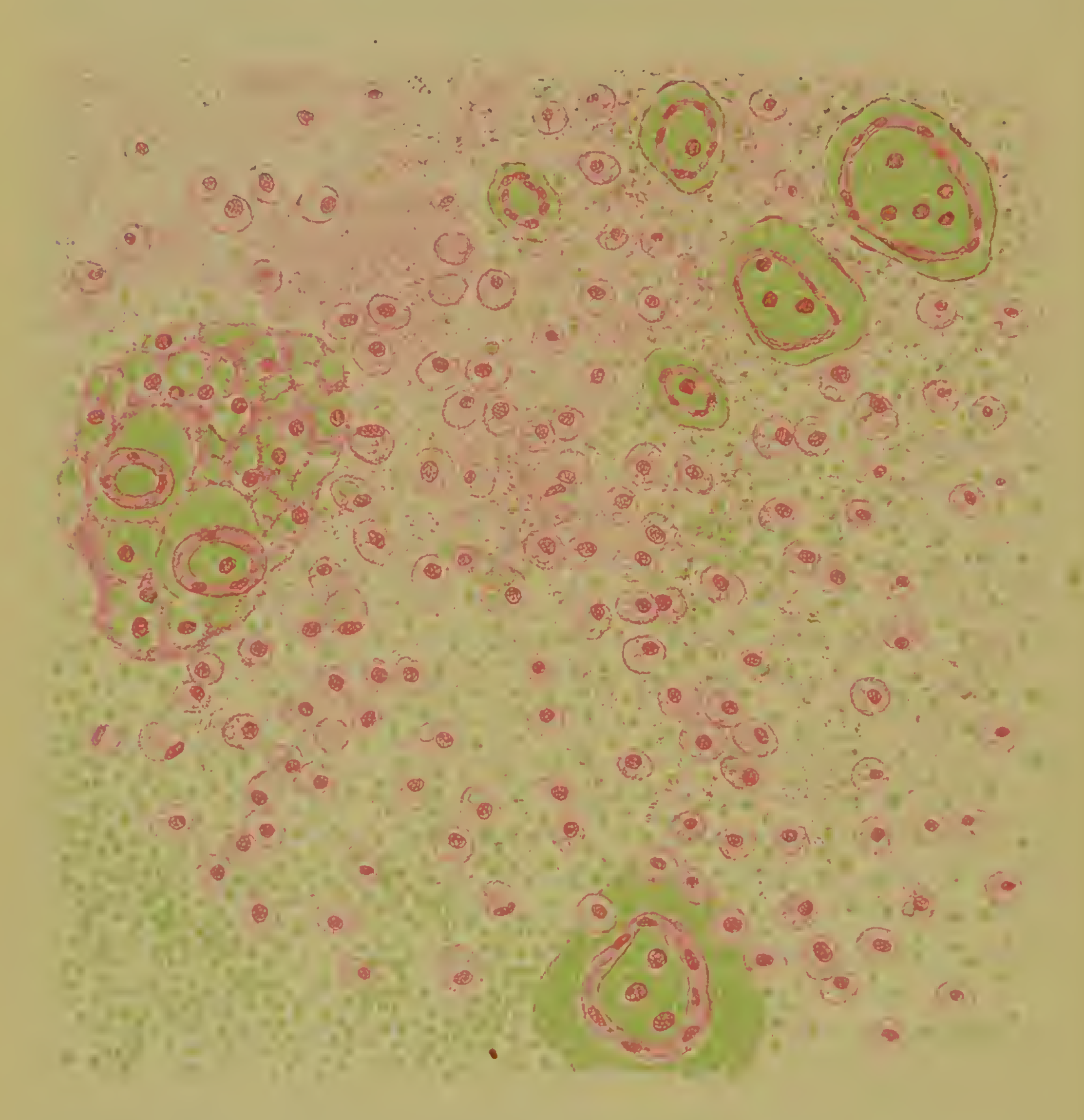


Fig. 150a.

Rote Erweichung des Gewebes mit kapillaren Apoplexien. (Aus der Umgebung einer traumatischen Blutung ins Rückenmark; $\frac{250}{1}$.)

Zahlreiche rote Blutzellen (grün) frei im Gewebe, z. T. auch in Wanderzellen (rot) eingeschlossen, sowie in den adventiellen, hiedurch ausgedehnten Lymphscheiden der Gefässe.

sicht Schlüsse auf die Verhältnisse im Rückenmark ziehen; immerhin aber glaube ich, wird uns das Verhalten von Hirnblutungen einen allgemeinen Massstab abgeben dürfen, nach welchem wir die Zeit schätzen, welche zur völligen Resorption einer Blutung auch im Rückenmark nötig ist. Zweifellos spricht nun alles dafür, dass Reste einer bedeutenden Blutung sich sehr lange Zeit, nicht bloss Monate, sondern selbst Jahre lang im Gewerbe auffinden

lassen; zeigen doch auch ganz alte, derb-fibröse apoplektische Narben des Gehirns noch vielfach Blutpigment in erheblicher Menge, ein Beweis, dass ein Teil des umgewandelten Blutfarbstoffes liegen geblieben ist, nachdem schon alles andere resorbiert war, was an Zerfallsprodukten des Gewebes vorlag. Bei Kaninchen konnten von kleinen, durch Einstechen mit einer Nadel hervorgerufenen Blutungen noch nach 45 Tagen Residuen in Form von Hämatoidin nachgewiesen werden und wahrscheinlich bleiben solche noch viel länger erhalten. Übrigens ist auch vom Rückenmark ein Fall veröffentlicht, wo zehn Monate nach einem traumatischen Bluterguss in dasselbe eine reichliche Menge von Blutpigment in dem von Narben und Erweichungshöhlen durchsetzten Gewebe nachzuweisen waren. Derartige Befunde lassen doch kaum die Annahme zu, dass eine durch Blutung bedingte Gewebszerstörung schon nach wenigen Wochen das Aussehen einer rein anämischen Erweichung annehmen könne.

Vielleicht müssen wir sogar noch weiter gehen und selbst in manchen Fällen, wo thatsächlich neben einer Erweichung Blutergüsse vorhanden waren, die letzteren nicht als Ursache der Erweichung, sondern als sekundäre Erseheinuugen betrachten. Ich kann Ihnen einen diesbezüglichen Fall anführen. Es handelte sieh um eine Erschütterung der Wirbelsäule, woran sich eine den Erscheinungen einer Myelitis entsprechende Erkrankung anschloss, welche nach 12 Tagen zum Tode führte. Die mikroskopische Untersuchung des Markes ergab neben einer, im wesentlichen weissen Querschnitts-Erweichung auch Blutaustritte in mässiger Intensität; da und dort war das erweichte Gewebe, sowie auch dessen noch nicht eingeschmolzene Umgebung von Blutzellen durchsetzt und zeigten sich namentlich auch Blutungen in die Lymphscheiden der Blutgefässe; nirgends aber war ein grösserer kompakter Blutherd aufzufinden (Fig. 150a). Die extravasierten Blutkörperchen liessen nur zum geringeren Teil eine Auslaugung ihres Hämoglobins oder Schrumpfungserscheinungen erkennen; Pigment fehlte noch vollkommen, nur sehr vereinzelnt waren rote Blutkörperchen in Wanderzellen eingeschlossen; es wurden also alle Veränderungen vermisst, welche sonst schon nach ein paar Tagen an Blutherden sich einstellen und nach 12 Tagen meist schon in vollem Gang gefunden werden; die Blutung scheint also jünger zu sein, als die Erweichung und sich erst einige Tage nach dem Eintreten des Traumas entwickelt zu haben, mithin einen sekundären Prozess darzustellen. Also selbst dann, wenn Blutungen in ziemlicher Ausdehnung vorhanden sind, ist damit noch kein positiver Beweis gegeben, dass dieselben die Ursache der Erweichung darstellen müssen.

Jedenfalls werden wir also dabei bleiben dürfen, dass den zweifellos vorkommenden Fällen von Blutungen nach Erschütterung andere gegenüberstehen, wo Blutungen nicht bloss zur Zeit der Untersuchung vollkommen fehlen, sondern aller Wahrscheinlichkeit nach niemals in ausgedehntem Masse

vorhanden oder doch nicht so stark waren, dass man sie als ursächliches Moment für den Erweichungsprozess ansehen dürfte.

Wir wollen nun die Frage nach dem Zustandekommen der Erweichung einstweilen bei Seite lassen und noch andere Befunde betrachten, welche sich bei Erschütterungsfällen ergeben haben. Relativ häufig finden sich bei solchen, und zwar mit Vorliebe im Bereich der Hinterhörner des Rückenmarks, eigentümliche, umschriebene Herde, die sich nicht selten durch eine sehr starke Längenausdehnung in der Richtung der Rückenmarkachse auszeichnen und selbst ein paar Decimeter weit hinziehen können; sie weisen die grösste Ähnlichkeit mit jenen Spaltbildungen auf, welche nach Durchschneidung des Rückenmarks beobachtet wurden (pag. 376); da sie uns auch später noch mehrfach beschäftigen werden und ich Ihnen gerade von Erschütterungsfällen sehr typische Präparate dieser Art zeigen kann, will ich sie hier ausführlicher beschreiben (Fig. 151). Auf dem Querschnitt zeigen die Herde gewöhnlich eine spitzovale Form und zwar so, dass sie centralwärts abgerundet, gegen das periphere Ende des Hinterhorns zu aber spitz erscheinen. Das Gebiet des letzteren nehmen sie ganz oder zum grössten Teil ein und können sogar eine starke Auftreibung desselben bewirken. Häufig findet man bloss am Rande eine mehr oder weniger breite Zone von Körnchenzellen, im Inneren bloss feinkörnigen Detritus oder der Herd ist im Centrum leer, so dass er auf dem Querschnitt eine klaffende, offene Spalte darstellt. Freilich ist dieses Aussehen mindestens zum Teil dadurch bedingt, dass bei der Härtung des Rückenmarkes das Gewebe schrumpft und die Wände des Herdes sich retrahieren; möglicherweise rührt der spaltförmige Hohlraum auch davon her, dass schon ein Teil der Zerfallsmassen resorbiert worden ist. Dafür spricht es auch, dass wir nicht selten an den Randpartien der Höhle zarte Kapillaren und junge Bindegewebszüge vorfinden. Wie diese Herde zu stande kommen, werden wir später erörtern; jedenfalls weist ihre ganze Beschaffenheit auf die Annahme hin, dass sie trotz grosser Ähnlichkeit mit den Erweichungsherden der Hauptsache nach nicht durch Gewebszerfall, sondern durch eine Spaltbildung, eine Auseinanderdrängung des Parenchyms durch sich einschiebende Flüssigkeitsmassen entstanden sind.



Fig. 151.
Spaltförmiger Herd im Hinterhorn nach Erschütterung des Rückenmarks.

Dafür spricht vor allem auch die Thatsache, dass ganz die gleichen Herde manchmal auch reichlich Blutpigment aufweisen und in frischen Fällen manchmal stark mit Blut angefüllt erscheinen. Sie können also jedenfalls durch Blutergüsse hervorgerufen werden, müssen aber auch noch in anderer Weise, ohne Blutung, zu stande kommen.

Eine dritte Gruppe von Erkrankungen, welche auf eine Erschütterung der Wirbelsäule folgen, tritt unter einem ganz anderen Bilde, nämlich dem einfacher parenchymatöser Degenerationen auf. Es ist in der älteren Litteratur über eine ziemlich grosse Zahl, zum Teil allerdings nicht

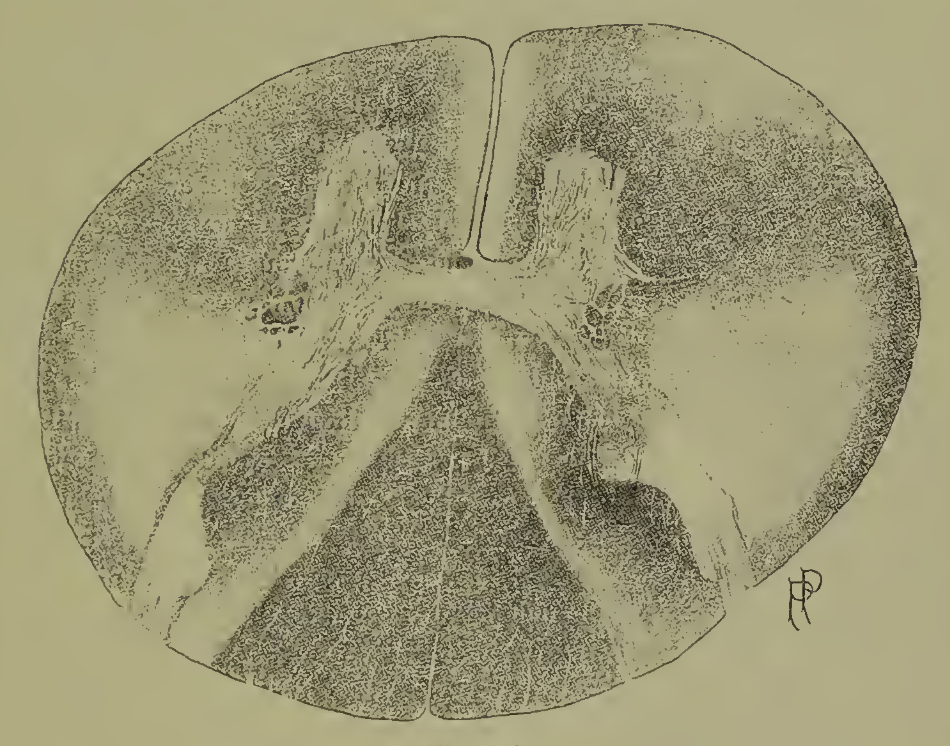


Fig. 152.
Kombinierte Strangdegeneration nach Erschütterung des Rückenmarks. (Erkrankung auch der Kommafelder [vergl. pag. 39].)

sehr genau untersuchter und wenig sicherer Fälle der Art berichtet worden, aber auch in neuerer Zeit sind strangförmige Degenerationen des Rückenmarkes beschrieben worden, bei denen es nicht gelang, einen umschriebenen Erkrankungsherd, etwa eine Erweichung oder eine Blutung, als Ursache derselben aufzufinden, welche dazu berechtigen würden, dieselben als sekundäre Degenerationen aufzufassen. Es handelt sich dabei teils um anscheinend systematische Degenerationen langer Bahnen in den Seitensträngen und Hintersträngen, teils um fleckweise Entartungen, die vielleicht auf eine Läsion kurzer Bahnen, vielleicht auf unregelmässige Ausbreitung des Prozesses zu beziehen sind; kurz wir finden hier die gleichen topographischen Verhältnisse

wieder, wie bei den verschiedenen systematischen, pseudosystematischen oder unregelmässig strangartigen Formen der chronischen Myelitis, welcher diese Fälle auch ihrem klinischen Charakter nach anzugehören pflegen (pag. 391 ff. u. pag. 395). Auch in ihrem histologischen Verhalten zeigen solche Erkrankungen den gewöhnlichen Befund einfacher Degeneration der Nervenelemente, an welche sich eine mehr oder weniger starke Zunahme des Gliagewebes anschliesst.

Nach dem eben Erörterten erscheint es mir ausgeschlossen, Blutextravasate ins Rückenmark als die eigentliche und wesentliche Grundlage der Erschütterungserscheinungen hinzustellen. Da auch in ganz frischen Fällen der anatomische Befund am erschütterten Rückenmark ein vollkommen negativer sein kann, anderseits die Erscheinungen in vielen Fällen sehr rasch wieder schwinden, so müssen wir einen Teil der letzteren jedenfalls auf Störungen funktioneller Art zurückführen. Da aber in anderen Fällen dauernde Störungen bestehen bleiben, und selbst Degenerationen und Erweichungen, also Zerfallsprozesse sich anschliessen können, so liegt der Gedanke nahe, dass hier noch tiefer greifende Veränderungen der Nervenelemente vorliegen, welche für unsere Hilfsmittel nicht erkennbar sind. Man hat hiefür auch den Ausdruck „molekuläre Alteration“ der Nervenelemente angewendet und angenommen, dass dieselbe ihren Ausgang in Nekrose der geschädigten Elemente nehmen könne, während in anderen Fällen eine langsame Degeneration derselben sich anschliesst und in den leichtesten Graden der Schädigung die letztere wieder zurückgeht. In der allerersten Zeit nach dem Trauma werden wir es den Elementen nicht ansehen können, ob sie abgetötet oder nur funktionell gelähmt sind, da eben die Veränderung keine für uns wahrnehmbaren Kennzeichen an sich trägt. Die vor kurzer Zeit abgestorbenen Fasern und Zellen sehen so aus, wie die gleichen Elemente in der Leiche auch. Ist aber ein grösserer oder geringerer Teil von Nervenelementen abgestorben, ohne dass zunächst der Gesamttod des Organismus eintritt, bleiben also diese selber im lebenden Gewebe liegen, so werden sie nach einiger Zeit die Anzeichen des Zerfalls aufweisen, wie wir sie auch sonst an absterbenden Fasern und Zellen finden; es wird sich das Bild der Degeneration, und wenn der Prozess auch die Neuroglia ergriffen hat, das Bild der Erweichung entwickeln, woran sich je nach der primären Veränderung entweder eine Sklerose oder eine Narbenbildung resp. Höhlenbildung anschliesst.

Von diesem Gesichtspunkt aus hätten wir also für die rasch wieder vorübergehenden Störungen wie für die Degenerationen und Erweichungen eine einheitliche Erklärung; alle verdanken ihr Zustandekommen einer durch die Commotio ausgelösten, für uns zunächst nicht erkennbaren, molekulären Alteration, welche in den schwersten Fällen zu Nekrose der Nervenelemente führt, in leichteren Fällen aber dieselben nur vorübergehend schädigt;

Erweichung und strangförmige Degenerationen erscheinen nur als graduell verschiedene Effekte des Traumas, indem in beiden Fällen die Nervenelemente zu Grunde gehen und in ersterem Falle auch die Neuroglia einen Zerfall erleidet. Damit würde auch der Begriff der Commotio spinalis viel schärfer begrenzt und mit dem der Hirnerschütterung besser vereinbar werden. Es wären dann streng genommen als echte Kommotion bloss solche Fälle zu betrachten, wo durch die direkte Einwirkung des Traumas auf die Nervenelemente eine molekuläre Alteration derselben sich eingestellt hat; soweit Blutungen dabei mitspielen, müsste man sie als ein accidentelles Ereignis betrachten und die mit erheblichen Hämorrhagien komplizierten Fälle überhaupt von der echten Erschütterung ausschliessen. Für das Vorkommen einer direkten traumatischen Nekrose durch Kommotion spricht auch ein seit langer Zeit bekannter, zuerst von Virchow erhobener Befund an Ganglienzellen: Virchow fand Verkalkung von Ganglienzellen in Fällen, wo der Schädel deutliche Spuren äusserer Gewalteinwirkung, Kompression oder Fraktur aufwies, die darunter liegenden Gyri sich aber makroskopisch vollkommen intakt zeigten, und hat auch diesen Befund in dem genannten Sinne als nachträgliche Verkalkung abgestorbener Ganglienzellen gedeutet.

Damit haben wir eine Anschauung über die Commotio spinalis kennen gelernt, welche das Wesen derselben nicht in Blutungen, sondern in einer molekulären Alteration der Nervenelemente sucht. Eine solche Annahme muss aber naturgemäss hypothetischer Natur bleiben, da sie eben auf Voraussetzung auch mikroskopisch nicht nachweisbarer Veränderungen fusst, welche erst nachträglich greifbare anatomische Prozesse nach sich ziehen. Wir werden ihr daher auch eine Berechtigung nur so lange zusprechen dürfen, als es nicht gelingt, die klinischen und anatomischen Veränderungen in anderer, auf positiver Grundlage beruhender Weise zu erklären. In diesem Sinne hat sich in der letzten Zeit eine lebhafte Opposition gegen die Lehre von der molekulären traumatischen Alteration wie gegen die Lehre von der Commotio spinalis überhaupt erhoben.

Die anatomischen Grundlagen, auf welche diese Einwände sich stützen, haben wir bereits in der vorigen Vorlesung, bei Besprechung der Verletzungen der Wirbelsäule kennen gelernt (pag. 387). Sie bestehen darin, dass durch Distorsionen der Wirbelsäule, ja sogar durch einfache Überbeugungen derselben, das Rückenmark lädiert werden kann, ohne dass dauernd Veränderungen an der Wirbelsäule zurückbleiben. Die verhältnismässig geringfügigen Veränderungen, welche die Distorsion begleiten können, Rissfrakturen an den Gelenkenden, Zerreissung von Gelenkbändern und Gelenkkapseln oder von Bandscheiben, Blutungen an der Aussenseite der Dura, die auf Gefässzerreissungen zwischen Dura und der Wand des Wirbelkanals hindeuten, sind längere Zeit nach dem Trauma leicht zu übersehen und können

auch schon vollkommen abgeheilt sein; noch viel leichter kann eine von der Wirbelsäule scheinbar unabhängige Läsion der Medulla dadurch vorgetäuscht werden, dass letztere infolge einer Überbeugung der Wirbelsäule gequetscht oder gezerrt wurde.

Unter Berücksichtigung dieser, erst in neuerer Zeit genauer bekannt gewordenen Thatsachen muss man zugeben, dass die wenigen bisher beschriebenen Fälle von reiner Rückenmarkserschütterung nicht mehr ganz so überzeugend sind als es früher schien, zumal bei den meisten derselben immerhin auch kleine Verletzungen an der Wirbelsäule oder ihrem Bandapparat vorhanden waren, welche vielleicht nicht immer genügend gewürdigt wurden. Jedenfalls wird man sich künftig nicht mehr mit der Thatsache begnügen dürfen, dass eine erschütternde Gewalt auf die Wirbelsäule eingewirkt hat, ohne dieselbe sichtbar zu verletzen, sondern wird den genauen Hergang des Unfalls in Betracht ziehen und an die Möglichkeit denken müssen, dass doch eine Distorsion von Wirbeln oder eine Über-Extension der Wirbelsäule vorgelegen habe; man wird darauf zu achten haben, ob nicht eine Quetschung von Wurzeln die Ursache der Erscheinungen darstellt. In allen diesen Fällen würde es sich gar nicht um eine Erschütterung, sondern um grob mechanische Verletzungen des Rückenmarkes handeln, welche die Hypothese einer molekulären Nervenalteration überflüssig machten. Für eine solche Erklärung spricht die Thatsache, dass ein grosser Teil der traumatischen Rückenmarksaffektionen gerade das Halsmark betrifft, wo am leichtesten die Wirkung einer Überbeugung der Wirbelsäule zur Geltung kommt.

Freilich handelt es sich in den anatomisch untersuchten Fällen, die den Einwänden gegen die Commotio spinalis zu Grunde liegen, grösstenteils um Blutungen und da wir aus den oben angeführten Gründen daran festhalten müssen, dass es traumatische Läsionen der Medulla giebt, bei welchen keinerlei Blutreste nachweisbar sind, so müssen wir uns fragen, ob denn auch diese durch Distorsion oder Zerrung des Rückenmarkes erklärt werden können, mit anderen Worten, ob derartige Gewalteinwirkungen auf das Rückenmark ohne starke Blutung in dasselbe möglich sind; eine Frage, welche wir wenigstens für leichtere Grade eines Traumas nicht ohne weiteres verneinen dürfen. Sicher sind die Blutgefässe gegen Gewalteinwirkungen widerstandsfähiger als das zarte Nerven-Parenchym, und so werden wir die Möglichkeit nicht ausschliessen dürfen, dass letzteres schon bei Graden des Trauma geschädigt wird, bei welchen die Gefässe noch keine Zerreissung erfahren.

Bleiben bei solchen geringgradigeren mechanischen Einwirkungen auch gröbere Verschiebungen in der Struktur der weissen und grauen Substanz des Rückenmarks aus und handelt es sich nur um Kontinuitätstrennung einzelner Nervenfasern, mechanische Zerstörung von Nervenzellen u. s. w., so wird das makroskopische Bild der betroffenen Teile noch keine Veränderung aufweisen und dennoch hat nicht eine bloss molekuläre Alteration, sondern

eine grobe Gewalteinwirkung im Sinne einer *Quetschung* oder *Zerrung* des Rückenmarkes stattgefunden.

Trotzdem erscheint es mir zu weit gegangen, auf Grund solcher Möglichkeiten den Begriff der Commotio spinalis einfach zu eliminieren und *alle* früher als Erschütterung aufgefassten Fälle auf Distorsionen der Wirbelsäule oder Überbeugung derselben zurückzuführen. Können nicht auch bei *wirklich* intakt bleibender Wirbelsäule und ohne Hyperextension derselben, durch einfache Erschütterung die *Bewegungen des Liquor cerebrospinalis* und die *Druckschwankungen in demselben* zu den gleichen Ergebnissen führen und *Quetschung* und *Zerreissung* von *Fasern* und direkte oder indirekte Schädigung der *Ganglienzellen* zur Folge haben? Können endlich nicht — und damit kommen wir wieder zum eigentlichen Begriff der *Commotio* zurück — infolge einer Erschütterung der Wirbelsäule durch die Bewegungen des Liquor cerebrospinalis die Nervenelemente eine mechanische Schädigung erfahren, welche nicht bis zur Zerreissung oder Zertrümmerung zu gehen braucht, aber doch hinreicht, ihre Funktion und vielleicht sogar ihre Lebensfähigkeit aufzuheben, mit anderen Worten, zur Nekrose derselben zu führen?

Es lag nahe, den *Tierversuch* zur Lösung dieser Fragen heranzuziehen und thatsächlich ist auch bereits eine ziemliche Zahl derartiger Experimente ausgeführt worden.

Es wird sich bei solchen Versuchen, wenn dieselben brauchbare Beiträge zur Frage der Commotio spinalis ergeben sollen, vor allem darum handeln, eine Erschütterung der Wirbelsäule in einer Weise zu stande zu bringen, welche jede Verletzung derselben ausschliesst, bei welcher auch vorübergehende Verschiebungen sowie starke Beugungen an der Wirbelsäule nicht vorkommen; wenn dann auch Blutungen in das Rückenmarksgewebe fehlen und dennoch Krankheitssymptome oder auch noch anatomisch wahrnehmbare Alterationen auftreten, so sind wir berechtigt, dieselben auf die *Erschütterung* als *solche* zurückführen, wie das bei den erwähnten Verhämmerungsversuchen am Schädel unbestritten geschehen ist.

Die Versuchsanordnung, welche sich für den genannten Zweck bewährt hat, besteht darin, dass man die erschütternde Gewalt nicht direkt auf die Wirbelsäule einwirken lässt, sondern auf ein ziemlich strakes Brett, welchem das sonst frei in der Luft gehaltene Tier mit der Wirbelsäule angelegt worden ist. Auf diese Weise kann eine Verletzung der Wirbelsäule vermieden werden; die Erschütterung betrifft die letztere im ganzen, ist aber natürlich am stärksten an der Stelle, wo die Schläge gegen das Brett geführt worden sind. Als Versuchstiere erwiesen sich Kaninchen, und zwar junge Tiere, geeignet. Es gelingt nun nicht, oder höchstens ausnahmsweise, durch eine einzelne Erschütterung irgend welche Erscheinungen

bei den Tieren hervorzurufen; dagegen treten nach mehreren hinter einander folgenden Erschütterungen zuerst kurzdauernde Krämpfe an den hinteren Extremitäten und dann Lähmungen derselben auf, welch letztere anfangs sehr rasch, im Verlauf weniger Sekunden, vorübergehen, bei fortgesetzten, je einmal im Tage und bis zum Auftreten einer Lähmung wiederholten Erschütterungen aber dauernd bestehen bleiben. Die Tiere zeigen dabei die Symptome der Querschnittläsion: ausser Lähmungen auch Störung der Sensibilität, Atrophie der gelähmten Extremitäten, Decubitus derselben und Blasenlähmung.

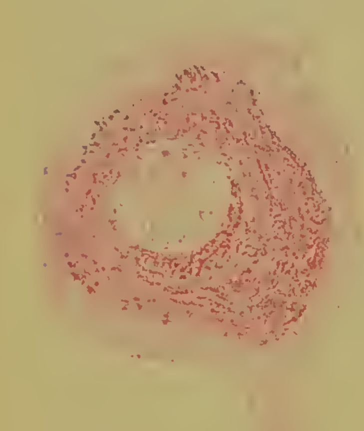


Fig. 152a.
Stark geschwellte Vorderhornzelle aus dem gleichen Rückenmark wie Fig. 52, scheinbare periphere Tigrolyse. (Nach Gudden.)

Die anatomische Untersuchung der getöteten oder den Folgen der Erschütterung erlegenen Tiere ergiebt nun thatsächlich, dass die Erscheinungen nicht in einer Verletzung des Rückenmarkes oder einer Blutung in dasselbe begründet sein können. Die Wirbelsäule erweist sich in der Mehrzahl der Versuche völlig intakt, auch zeigt das Rückenmark keinerlei Änderungen seiner Konfiguration oder sonstige Spuren einer direkten Gewalteinwirkung. Mässige meningeale Blutungen kommen zwar nicht selten vor, aber doch nicht in einer Ausdehnung, dass man ihnen eine besondere Bedeutung, etwa eine Druckwirkung auf das Rückenmark zuschreiben könnte. Auch auf Querschnitten durch das Rückenmark zeigen sich höchstens vereinzelte kapillare Apoplexien.

Dagegen weist die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes wenigstens in einem Teil der Versuche Veränderungen nach. Die geringsten Grade der letzteren bestehen in dem Auftreten anscheinend regellos verteilter, gequollener, in Degeneration begriffener Achsencylinder mit Bildung von klumpigen, hyalinen Körpern, Segmentierung oder feinkörnigem Zerfall. Noch deutlicher lassen sich die Anzeichen der Degeneration durch Anwendung der Marchischen Methode nachweisen; dieselbe lässt an verschiedenen Stellen des Querschnitts zerstreute, in einzelnen Fällen selbst in Gruppen angeordnete oder sogar auf bestimmte Stranggebiete lokalisierte schwarze Markschollen erkennen. Manchmal ist selbst der Markzerfall so stark, dass er schon durch Anwendung der Weigertschen Markscheidenfärbung nachgewiesen werden kann. Immer zeigt sich ferner eine gewisse Regelmässigkeit in der Höhenlokalisation der stärksten Veränderungen. Die meisten degenerierenden Fasern finden sich nämlich immer in jenen Segmenten des Rückenmarkes, wo die Erschütterung in erster Linie eingewirkt hatte, während nach oben und unten von dieser Stelle die Zahl

der veränderten Elemente abnimmt. Zuweilen hat es den Anschein, als ob diese spärlicheren, oberhalb und unterhalb der Hauptläsion vorhandenen Degenerationsprodukte sich an bestimmte Bahnen hielten und wenigstens andeutungsweise das Bild einer beginnenden sekundären, aufsteigenden resp. absteigenden Degeneration aufwiesen. Endlich können bei der gleichen Versuchsanordnung auch an den Ganglien-Zellen der grauen Substanz Alterationen nachgewiesen werden. Dieselben bestehen in verschiedenen Formen der uns bekannten Tigrolyse (pag. 71), zum Teil auch

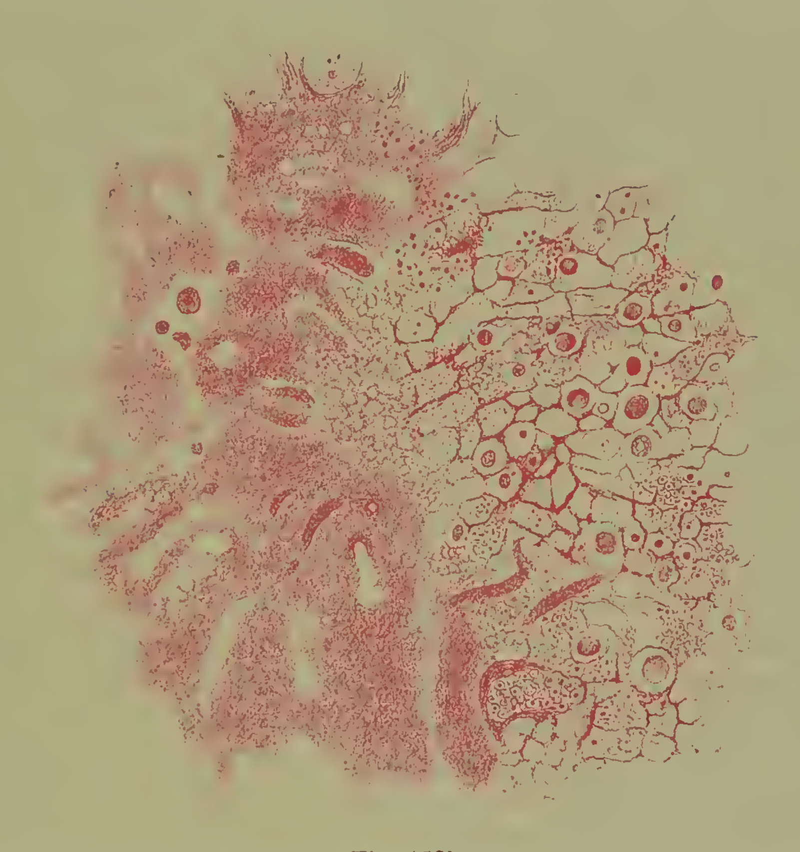


Fig. 152b.

Erguss von Lymphe und Bildung einer homogen geronnenen Masse im Rückenmark nach Erschütterung der Wirbelsäule beim Kaninchen; rechts Quellung und Degeneration von Nervenfasern (vergl. Vorlesung XV). (250/1.)

in einer eigentümlichen Quellung des Zellkörpers, der dabei scheinbar das Bild einer sogenannten „peripheren Tigrolyse" zeigte: das Tigroid an seiner gewöhnlichen Stelle um den Kern herum fixiert, die Ränder der Zelle durch Schwellung der letzteren weit abgerückt, so dass ein breiter, von färbbaren Partikeln freier Saum an der Zelle vorhanden ist. Wir haben die Deutung dieses Befundes schon früher erläutert (pag. 73).

Im allgemeinen kann man sagen, dass die Zahl der in Degeneration befindlichen Nervenfasern und Nervenzellen mit der Zeit der Versuchsdauer zunimmt, dass sie am spärlichsten ist bei Tieren, die nur wenige Erschütte-

rungen, am reichlichsten bei denen, die eine grössere Reihe von Tagen hindurch solche erlitten haben; aber auch in den hochgradigsten Fällen waren die Veränderungen nur hie und da so stark, dass die Krankheitserscheinungen durch sie vollkommen zu erklären waren, während in anderen Fällen trotz vollkommener Lähmung nur einzelne degenerierende Fasern nachgewiesen werden konnten.

Neben Degenerations-Prozessen an Nervenfasern und Ganglienzellen sind in manchen Versuchen noch andere, intensivere Veränderungen gefunden worden. Da und dort treten an umschriebenen Stellen Ansammlungen von Körnchenzellen auf, zwischen welchen Nervenelemente fehlen und nur noch Zerfallsprodukte von Nervenmark erkennbar sind, also richtige kleine Erweichungsherde; da auch in ganz frischen Fällen Blutkörperchen in denselben fehlen, so kann von einer Entstehung der Erweichung durch Blutungen hier gewiss keine Rede sein.

In einigen Fällen endlich treffen wir auf einen Befund, der uns schon früher bei den Störungen der Lymphcirkulation, sowie den entzündlichen Prozessen begegnet ist; wir finden innerhalb der grauen Substanz eine feinkörnige bis homogene Masse eingelagert, welche teils anscheinend das Nervenparenchym vollkommen ersetzt, teils zwischen die Bündel der Nervenfasern eindringt und von einer Zone stark gequollenen Gewebes umgeben ist. Nach dem, was wir schon von früher her über solche Einlagerungen wissen, werden wir über die Deutung dieses Befundes auch hier nicht im Zweifel sein. Es handelt sich um Transsudat, also Lymphflüssigkeit, welche in vermehrter Menge im Gewebe angehäuft und bei der Härtung des Präparates in jener Form geronnen ist. Dafür spricht auch das Verhalten der Umgebung, die Quellungserscheinungen an den Nervenfasern und der gegen die Masse hin allmählich stattfindende Übergang der Glia in eine dickbalkige, gussartige Masse. Wir werden auch hier annehmen dürfen, dass unter dem Einfluss der stärkeren serösen Durchtränkung das Nervenparenchym einen Zerfall erleidet und stellenweise selbst vollkommen schwindet (pag. 249), wenigstens findet man in der Masse einzelne in Quellung und Zerfall begriffene Nervenfasern eingeschlossen; dieselbe enthält auch da und dort grössere, epitheloid aussehende Zellen, welche wir als Körnchenzellen deuten müssen. Endlich ist es wohl auch kein Zufall, dass die Masse sich besonders in der Umgebung des Centralkanals findet und dass öfters die Wand desselben eingerissen und sein Lumen von dem gleichen Inhalt erfüllt gefunden wurde.

Man ist also im stande, durch einfache Erschütterung der Wirbelsäule eine Alteration des Rückenmarkes hervorzurufen, welche wir wohl als Kommotion zu bezeichnen das Recht haben; ähnliche Veränderungen fanden sich im Rückenmark auch bei Versuchen, welche ursprünglich der Erzeugung einer Hirnerschütterung gewidmet waren, wobei also die Kommotion nicht in

der Querrichtung, sondern in der Längsrichtung der Wirbelsäule sich fortpflanzen musste.

Wir wollen nun diese Veränderungen mit jenen vergleichen, welche wir beim Menschen nach Erschütterung der Wirbelsäule fanden und die einzelnen Formen derselben noch einmal durchsprechen.

In erster Linie möchte ich hier noch einmal auf die schon früher geschilderten spaltförmigen Erweichungsherde zurückkommen, weil ich glaube, dass uns die Resultate der Tierversuche den Schlüssel für die Erklärung derselben an die Hand geben. Zunächst habe ich noch einmal hervorzuheben, dass derartige Spalten durchaus nicht bloss bei Erschütterung vorkommen; wir haben sie schon früher konstatiert im Gefolge von Verletzungen und Durchschneidungen des Rückenmarks und bei Blutungen in dasselbe und werden ihnen, wie ich hier vorgreifend bemerken muss, bei der sogenannten Kompressions-Myelitis, der luetischen Meningitis, sowie bei Tumoren der Rückenmarkshüllen wieder begegnen. Nun muss ich noch weiter vorausschicken, dass die letztgenannten Erkrankungen trotz ihrer sonstigen Verschiedenheit einen Effekt gemeinsam haben; sie führen alle zu Störungen in der Lymphcirkulation des Rückenmarks, vermehrter seröser Durchtränkung desselben und Ansammlung von Lymphe, welche bei der Härtung zu jener homogenen Masse gerinnt, der wir auch heute schon begegnet sind. Alles das scheint mir darauf hinzudeuten, dass auch jenen Spaltbildungen eine Ansammlung von Lymphflüssigkeit zu Grunde liegt. Ich habe schon oben darauf hingewiesen, dass die Erschütterung des Rückenmarkes Bewegungen des Liquor cerebrospinalis zur Folge haben muss, und dass die intramedullaren Blutungen zum grossen Teil auf Rechnung derselben zu setzen sind. Gewiss liegt die Vermutung nicht ferne, dass durch die gleiche Ursache auch leicht Zerreissungen im Nervenparenchym und seinen zartwandigen Lymphbahnen stattfinden und dass jene Spalten durch Lymphorrhagien zu stande kommen. Dafür spricht gewiss auch, dass dieselben an bestimmten Stellen, z. B. den Hinterhörnern, mit Vorliebe auftreten, ebenso wie auch gewisse Partien des Rückenmarks durch Eigentümlichkeiten ihrer Struktur für Blutungen mehr disponiert sind als andere.

Sind nun einmal solche Spalten, sei es durch chronische Lymphstauung, sei es durch plötzliche Lymphergüsse ins Gewebe zu stande gekommen, so können sich noch weitere Veränderungen in dem letzteren anschliessen. Da Nervenfasern und Ganglienzellen infolge einer übermässigen serösen Durchtränkung des Gewebes eine Quellung und sogar einen Zerfall erleiden können (pag. 249), so ist es ohne weiteres erklärlich, dass die durch Lympherguss entstandenen Spalten keine einfachen Spalträume bleiben, sondern durch Fortschreiten des Gewebszerfalles in der Querrichtung zu Erweichungsherden werden, an welche sich Anhäufungen von Körnchenzellen und die übrigen Erscheinungen der Resorption von Zerfallsmassen anschliessen. Viel-

leicht kann infolge sekundärer Cirkulations-Störungen die Erweichung noch weiter um sich greifen, vielleicht kann auch eine lokale Anämie durch Thrombose von Gefässen sich hinzugesellen und ihrerseits Nekrosen zur Folge haben. Wir brauchen auch keineswegs vorauszusetzen, dass immer so massenhaft Transsudat auftritt, dass wir dasselbe in Form dicker, kompakter Gerinnungsmassen wiederfinden müssen. Da, wo eine geringere Durchtränkung des Gewebes vorliegt, wird die Transsudat-Masse in fein-körniger Verteilung erscheinen und weniger auffallen. Möglich ist es auch, dass zur Zeit des Todes dieselbe schon teilweise resorbiert ist, nachdem sie den Grund zur Spaltbildung gelegt hat, und durch eine Körnchenzellen-Infiltration ersetzt wird. Ist der Resorptions-Prozess vollzogen, so können, soweit sich nicht etwa Narben bilden, Höhlen im Gewebe zurückbleiben.

Die eben erörterten anatomischen Befunde des Tierversuches führen uns also die Effekte der Druckschwankungen im Liquor cerebrospinalis in Form von Lymphergüssen und Gewebszerreissungen unmittelbar vor Augen und zeigen uns auch, dass wirkliche Erweichungen des Gewebes auf dem gleichen Wege, ohne Blutergüsse oder äussere Verletzungen des Rückenmarkes zu stande kommen können. Allem Anschein nach sind diese Druckschwankungen in der Cerebrospinalflüssigkeit für die Erschütterung von viel grösserer unmittelbarer Bedeutung wie diejenigen im Blutgefässsystem. Wenn aber dieselben so verhältnismässig ausgedehnte umschriebene Gewebszerstörungen zu bewirken im stande sind, so scheint mir nichts gegen die Annahme zu sprechen, dass die Druckschwankung da und dort auch einzelne Nervenfasern und Ganglienzellen durch Zerreissung, beziehungsweise Quetschung mechanisch schädigt, und so hätten wir auch eine Erklärung für die in den Versuchen viel zahlreicher auftretenden Degenerationen einzelner oder reichlicher, aber unregelmässig zerstreuter Fasern. Wir können das um so mehr annehmen, als wir das früher hiefür aufgestellte Postulat einer lokal stärkeren Wirkung der Erschütterung (pag. 389) in den Tierversuchen erfüllt finden. In allen Versuchen konnten, worauf ich Sie schon oben aufmerksam machte, die zahlreicheren Degenerationsprodukte in jenen Segmenten des Markes nachgewiesen werden, auf welche die Stösse am unmittelbarsten einwirkten.

Sie werden vielleicht gegen meine Deduktionen den Einwand gemacht haben, dass die Erschütterungsversuche an Tieren nicht ganz mit den Erschütterungen der Wirbelsäule in eine Linie gesetzt werden dürfen, wie sie beim Menschen vorkommen, da es sich hier um eine einmalige, dort um mehrfach wiederholte Einwirkungen handelt. Aber dieser Unterschied kann doch nichts gegen die Thatsache bedeuten, dass überhaupt eine Commotio im strengen Sinne des Wortes durch die Tierversuche bewiesen wird, und uns nicht des Rechtes berauben, die hieraus sich ergebenden Schlussfolgerungen auch auf die beim Menschen vorkommenden Fälle einmaliger Erschütterung

anzuwenden, so weit es sich um Dinge handelt, die beiden Vorkommnissen offenbar gemeinsam sind.

Wir haben oben die Frage aufgeworfen, ob nicht die Nervenelemente unter dem Einfluss einer Kommotion eine innere Schädigung erleiden können, ohne dass es notwendig zu Zerreissung und plötzlicher Destruktion derselben kommen muss; Schädigungen, welche je nach dem Grade, in welchem sie auftreten, eines Rückganges fähig sind, oder auch in den Tod der Elemente und damit in anatomisch nachweisbare Veränderungen des Rückenmarks ihren Ausgang nehmen.

Wir können, glaube ich, sagen, dass die oben ausgeführten Vermutungen durch die Tierversuche bestätigt wurden und gerade darin möchte ich die wichtigsten Ergebnisse der letzteren erblicken. Vergleichen wir nochmals den Verlauf und die Entwickelung der Krankheitserscheinungen am Versuchstier mit den Veränderungen, welche das Rückenmark desselben bei der anatomischen Untersuchung erkennen lässt. In ganz kurz dauernden Versuchen, d. h. da wo das Tier schon den ersten Erschütterungen erlegen ist, oder bald nach denselben getötet wurde, ist der anatomische Befund vollkommen negativ; aber auch bei längerer Versuchsdauer und in Fällen mit stärkeren Veränderungen entsprechen dieselben doch keineswegs vollkommen der Schwere der Krankheitserscheinungen; während die letzteren dem Bilde einer vollkommenen Querschnittsläsion gleichkommen, kann die mikroskopische Untersuchung zwar mehr oder weniger zahlreiche degenerierende Fasern, vielleicht auch kleine Erweichungsherde aufweisen, aber nur selten sind diese Veränderungen so ausgebreitet, dass sie die Unterbrechung des ganzen Querschnittes aus dem anatomischen Bild erklären lassen; oft sind sogar trotz hochgradiger Bewegungsstörungen und totaler Blasenlähmung bloss einzelne erkrankte Fasern nachweisbar. Daraus müssen wir schliessen, dass es sich in den ersten Stadien des Krankheitsverlaufes fast ausschliesslich, und in späteren Stadien desselben zum grossen Teil, nur um *funktionelle* Störungen handelt, da ja die Zahl der erkrankten Elemente nicht ausreicht, die Krankheitserscheinungen voll zu erklären. Nicht minder deutet darauf die Thatsache hin, dass nach den ersten Erschütterungen die Lähmung wieder vollkommen zurückgeht. Mehrere Tage hindurch fortgesetzte Erschütterungsversuche zeigen aber, dass das Mark mit jeder Erschütterung empfänglicher wird, dass immer weniger Stösse genügen, um die Lähmung von neuem hervorzurufen, dass letztere immer längere Zeit und schliesslich dauernd bestehen bleibt.

Da also die Krankheitserscheinungen nicht auf den Funktionsausfall der wenigen, anatomisch als degeneriert erkennbaren Elemente zurückzuführen sind (pag. 406), sondern auf eine grosse Zahl von solchen, man kann wohl sagen, auf deren *Gesamtheit* bezogen werden müssen; da anderseits diese Gesamtmasse der Nervenelemente *anfangs vorübergehende* und erst *später* eine *dauernde* Funktionslähmung aufweist; da endlich die anatomischen Ver-

änderungen nur successive den Krankheitserscheinungen folgen, so kann das Absterben der Elemente nicht bloss auf plötzliche Zerreissungen und Kontinuitätstrennungen bezogen werden, wenn auch an einzelnen Fasern solche in zunehmender Zahl sich nebenher einstellen mögen, sondern muss auf einer inneren Schädigung, einer molekulären Alteration beruhen, welche als solche für unsere Untersuchungsmethoden nicht erkennbar ist. Sie kann plötzlichen Tod der Elemente, traumatische Nekrose, oder ein allmähliches Absterben derselben, eine Nekrobiose, zur Folge haben, in leichten Graden aber auch einer Restitution fähig sein.

Funktionslähmung und Absterben der Fasern sind dann Folgezustände ein und derselben Ursache und werden unter vorläufig noch unbekannten Bedingungen innerhalb des Organismus nicht von qualitativen, sondern nur graduell verschiedenen Einwirkungen ausgelöst. Nur unter diesen Gesichtspunkten ist es, glaube ich, möglich, alle bei den Tierversuchen zu Tage tretenden Erscheinungen zu erklären.

Mit ein paar Worten müssen wir endlich noch auf die Rolle eingehen, welche bei der Commotio der direkte mechanische Nervenreiz, sowie die Phänomene der Erregung und der Ermüdung möglicherweise spielen.

Wir haben schon oben der bekannten, von Koch und Filehne angestellten Verhämmerungsversuche gedacht, in welchen es gelungen ist, durch zahlreiche, in kurzen Intervallen wiederholte, schwache Stösse gegen den Schädel alle Erscheinungen der Commotio cerebri hervorzurufen. Bei diesen Versuchen zeigte sich die eigentümliche Erscheinung, dass zuerst eine Erregung der Elemente eintritt und dann eine Lähmung derselben, welche als ein der Erregung folgendes Stadium der Erschöpfung gedeutet werden muss. Hier ist es also die Summierung der Einzelwirkungen, welche zuerst die Erregung und dann die Ermüdung der nervösen Elemente hervorruft. Um eine solche Summierung sehr kleiner Reize handelt es sich nun in unseren Versuchen über Rückenmarkserschütterung nicht, aber es kommen doch bei ihnen öfter lebhafte krampfhafte Bewegungen der hinteren Extremitäten, also der von der meist betroffenen Stelle des Markes aus innervierten Teile vor. Das legt den Gedanken nahe, dass der mechanische Reiz sich in Nervenerregung umsetzt, und dass die anfänglich auftretenden Paresen einem Erschöpfungszustande, einer Ermüdung der Nervenelemente entsprechen, welche auf den durch die Erschütterung gesetzten Nervenreiz folgt. Man könnte ferner daran denken, dass durch die starke Erregung der Elemente dieselben funktionsunfähig und dass sie durch das Übermass der Wirkung selbst zum Absterben gebracht werden können, dass endlich Fasern oder Zellen, welche schon durch eine Reihe von Erschütterungen in einen hochgradigen Erschöpfungszustand versetzt sind, infolge einer nochmaligen Kommotion absterben oder in einen dauernden Krankheitszustand geraten. Damit kommen wir zu den Schlüssen, welche man aus den Tierversuchen auf

die beim Menschen vorkommenden chronischen Erkrankungen traumatischen Ursprungs gezogen hat.

Es ist durch zahlreiche Beobachtungen sichergestellt, dass im Anschluss an Traumen verschiedener Art, und zwar besonders solche, die keine gröberen Verletzungen an den Centralorganen hinterlassen hatten, sich nervöse Störungen einstellen, welche unter sehr verschiedenen Krankheitsbildern verlaufen und teilweise mehr spinalen, teilweise mehr cerebralen Charakter aufweisen. Zahlreiche Untersuchungen haben aber zu der Ansicht geführt, dass derartigen Leiden in der Regel keine anatomische Veränderung zu Grunde liegt, und immer mehr machte sich im Laufe der Zeit die Anschauung geltend, dass es sich bei den meisten derartigen Fällen um funktionelle, ja vielfach um psychische Störungen handelt (pag. 391). Auf diese Erkrankungen näher einzugehen, ge-

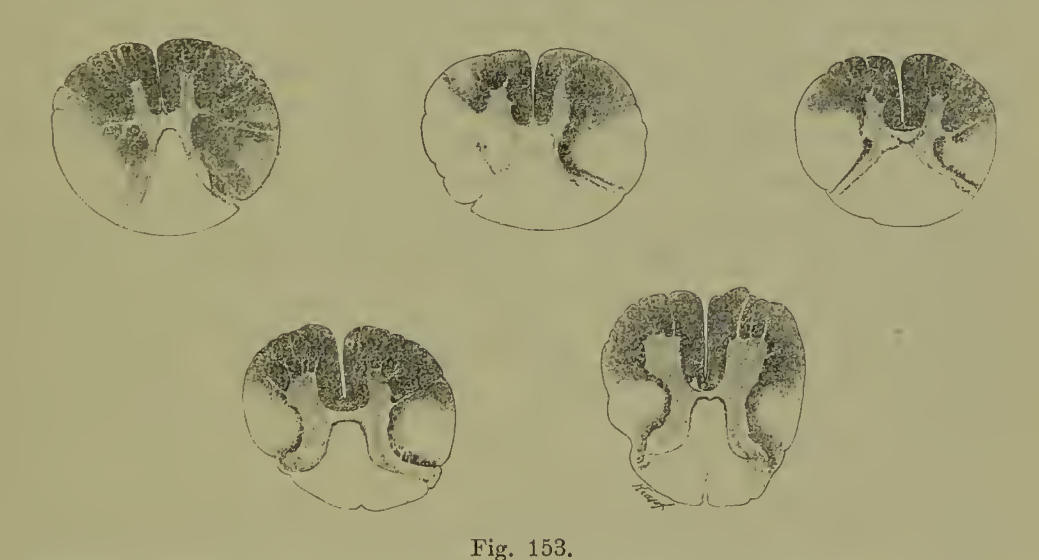


Fig. 153.

Kombinierte Degenerationen in den Vorderseitensträngen und Hintersträngen des Rückenmarks nach Erschütterung (posttraumatische Erkrankung).

hört nicht zu unserem Thema. Was wir aber hier dem bisher Erörterten hinzufügen müssen, ist die Thatsache, dass es auch chronische Nervenkrankheiten mit positivem anatomischen Befund giebt, deren Entstehung mit Wahrscheinlichkeit auf traumatische Einflüsse bezogen werden muss. Wir beschränken uns in unserer Betrachtung auf das Rückenmark.

Vor allem gehört hieher eine Anzahl von Erkrankungen, welche klinisch gewöhnlich der chronischen Myelitis zugerechnet werden und anatomisch sich vielfach unter dem Bilde einer kombinierten Strangdegeneration darstellen; meistens sind es Degenerationen nicht ganz regelmässiger Art, bei denen man zweifelhaft sein kann, in wie weit man ihnen den Charakter einer Systemerkrankung, in wie weit eine zufällige Art der Lokalisation und Ausbreitung zusprechen soll. Ich zeige Ihnen hier die Abbildung eines Falles, wo die Erkrankung sich einige Monate nach einer schweren Erschütterung

der Wirbelsäule eingestellt hatte. Sie finden in demselben eine ausgeprägte Degeneration in den Hintersträngen, welche in den meisten Höhen das ganze Gebiet derselben einnimmt, daneben eine auf beiden Seiten ungleich entwickelte Degeneration der Seitenstränge, wo namentlich das Gebiet der Pyramidenbahn, zum Teil auch das der Kleinhirnbahn und auf einer Seite selbst jenes der seitlichen Grenzschicht (pag. 17, Fig. 13) ergriffen ist; endlich finden sich ausserdem noch einzelne verwaschene, unregelmässig gelagerte Degenerationsflecken an anderen Stellen der Vorderseitenstränge. Auch die Wurzeln zeigten vielfach Degeneration. Wie auch bei nichttraumatischen Formen von ähnlicher Ausbreitung ist genaueres über die Histogenese der Degeneration nicht festzustellen; vielleicht, dass es sich neben einer Erkrankung langer Bahnen auch noch um primäre Läsionen in der grauen Substanz und dadurch veranlasste Degeneration in verschiedenen kurzen Bahnen und Kommissurenbahnen handelt.

Ich hatte schon mehrfach Gelegenheit darauf hinzuweisen, dass bei sehr verschiedenartigen Erkrankungen des Rückenmarkes traumatischen Einflüssen eine gewisse Rolle zugesprochen wird und dass man vielfach bloss die Wahl hat, das Zustandekommen einer Erkrankung entweder vollkommen in suspenso zu lassen oder die letztere mit einem, vor längerer oder kürzerer Zeit stattgefundenen Trauma in Beziehung zu bringen. Abgesehen von kombinierten Strangdegenerationen, für welche wir eben ein Beispiel kennen gelernt haben, hat man traumatische Ursachen vermutet für Fälle von Lateral-Sklerose, Tabes dorsalis, Syringomyelie, multiple Sklerose, progressive Muskel-Atrophie, chronische Myelitis in verschiedenen Formen, die Poliomyelitis anterior u. a.

Nach dem, was wir in der heutigen Vorlesung kennen gelernt haben, können wir für manche Fälle wenigstens einer der ebengenannten Erkrankungen, der multiplen Herdsklerose, einen greifbaren Zusammenhang mit Erschütterungszuständen annehmen. Traumatisch entstandene Lymphergüsse in das Gewebe können Quellung und Degeneration desselben an verschiedenen Stellen und damit in der früher erörterten Weise (vergl. pag. 337, Bildung sklerotischer Flecken zur Folge haben. Im übrigen aber gelingt es nur in wenigen Fällen, die ursächliche Bedeutung eines Traumas mit einiger Wahrscheinlichkeit nachzuweisen. In der Regel kommen wir über das „post hoc ergo propter hoc“ nicht hinaus und die Ungewissheit wird vielfach noch weiter dadurch erhöht, dass auch noch andere Krankheitsursachen, erbliche Belastung, Erkältungen oder Infektionen, sowie Intoxikationen in Betracht gezogen werden müssen und es thatsächlich viele Rückenmarkserkrankungen giebt, bei denen wir gestehen müssen, dass wir keinerlei Anhaltspunkte für irgend eine Ursache ihres Auftretens haben. Aber auch wenn wir noch so skeptisch verfahren, werden wir doch nicht leugnen können dass für einzelne Fälle ein traumatischer Ursprung am wahrscheinlichsten bleibt und dass wir traumatische Einwirkungen, speziell die Erschütterung

des Körpers, unter die allgemeinen Ursachen von Rückenmarkskrankheiten aufnehmen müssen, wenn auch die Beziehungen zwischen Trauma und Erkrankung vielfach nur als indirekte angesehen werden dürfen. Ich glaube, dass die Erörterungen, welche wir oben an die Erschütterungsversuche an Tieren angeschlossen haben, vielleicht geeignet sind, uns diese Beziehungen eher verständlich zu machen. Wir wissen, welche Bedeutung bei vielen Nervenkrankheiten der sogenannten nervösen Disposition zugesprochen werden muss, und dass wir vielfach ohne eine solche gar nicht auskommen können, ja dass ihr z. B. bei vielen kongenitalen und hereditären Erkrankungen die Hauptrolle zukommt, indem dann schon die geringste, sonst gar nicht bemerkbare äussere Schädigung genügt, um den Prozess auszulösen.

Eine solche nervöse Disposition kann aber in sehr verschiedenen Momenten begründet sein. Manchmal liegt ihr vielleicht eine angeborene Schwäche des Nervensystems zu Grunde; in anderen Fällen beruht sie auf Überanstrengungen des Nervensystems, Exzessen in verschiedener Richtung, in wieder anderen Fällen soll sie durch thermische oder toxische Einflüsse veranlasst werden. Wir haben aber kaum bei andersartigen Einflüssen so sehr Grund, eine Disposition der Elemente zu späterer Erkrankung anzunehmen als gerade bei der Schwächung, welche dieselben durch die Wirkung einer Erschütterung erfahren. Wir brauchen bloss darauf zurückzugehen, dass infolge derselben nicht bloss Fasern zerrissen und direkt zerstört, sondern dass auch grössere Komplexe derselben in einen Zustand molekulärer Alteration versetzt werden können, aus dem sie sich einerseits wieder zu erholen im stande sind, welcher aber anderseits auch zum Tode derselben führen kann, wenn weitere Schädlichkeiten auf die alterierten Elemente einwirken.

Befindet sich eine Faser oder Zelle infolge einmal oder mehrfach durchgemachter Kommotion in einem solchen Zustande, so kann sie durch eine neuerdings einwirkende, nochmalige Erschütterung völlig zum Absterben gebracht werden. Mit Wahrscheinlichkeit dürfen wir aber auch annehmen, dass ebenso gut anderweitige Schädigungen das Werk vollenden können, dass z. B. eine Giftwirkung derartig disponierte Fasern mehr beeinflusst, als gesunde Elemente, und an denselben dauernd einen Effekt hervorruft, der sonst vielleicht nur ein vorübergehender gewesen wäre.

Wir können nun noch weiter gehen und sagen, dass es vielleicht gar nicht einmal Schädlichkeiten im eigentlichen Sinne zu sein brauchen welche die schon alterierten Nervenelemente an der Erholung hindern und zur Degeneration bringen; für die traumatisch geschwächte Faser oder Zelle ist vielleicht schon die normaliter von ihr zu erfüllende Funktion eine zu starke Zumutung, welcher sie nicht mehr gerecht zu werden vermag; um ein grobes Beispiel zu geben, könnten wir uns vorstellen, dass die motorische Bahn in solch einem Falle leidet, wenn der Kranke zu frühe das Bett verlässt und Bewegungen ausführt, wodurch die motorischen Gebiete zu frühzeitig angestreng

werden; auch die Erregungen, welche unter normalen Verhältnissen durch die sensiblen Bahnen dem Centralorgane zuströmen, bürden vielleicht demselben schon zu viel für seine geschwächte Leistungsfähigkeit auf; ebenso können vielleicht vorzeitige Erregungen anderer Centren die erschütterten Elemente zu Grunde richten und auf sie so wirken, wie etwa grobe Exzesse auf die normalen Centren wirken würden. Wir dürfen hier vielleicht im allgemeinen Sinne mit grösserem Recht auf die sogenannte Ersatztheorie zurückkommen, welche Edinger speziell für die Tabes aufgestellt hat, auf die Voraussetzung, dass unter normalen Verhältnissen der physiologischen Funktion ein entsprechender Materialverbrauch und diesem wieder ein entsprechender Ersatz gegenübersteht, dass aber dieser letztere ungenügend wird, wenn entweder die funktionelle Anstrengung der Nervenelemente relativ zu gross oder infolge eines Allgemeinleidens die Ernährungszufuhr absolut zu klein wird. Wir können das, was wir molekuläre Alteration der Nervenelemente genannt haben, auch als Ernährungsstörung derselben auffassen. Nun lehrt die Cellularpathologie, dass die Ernährung eines Elementes nicht bloss von der Nahrungszufuhr durch Blut und Lymphe, sondern vor allem auch von inneren Bedingungen, von der Assimilationsfähigkeit der Elemente selbst abhängt; auch bei normaler Zufuhr von Nährstoffen wird aber die Assimilationsthätigkeit leiden, wenn die Elemente sich in einem krankhaften oder geschwächten Zustande befinden; sie wird nicht mehr zur vollkommenen Ernährung genügen, sowie die funktionellen Anforderungen an die Nervenelemente auch nur relativ zu grosse geworden sind.

Wir können uns also wenigstens allgemeine Vorstellungen darüber bilden, wie an traumatische Einflüsse sich Erkrankungen anschliessen, welche erst einige Zeit später zum Ausbruche kommen. Viel schwerer ist es zu erklären, warum in den einzelnen Fällen gerade diese oder jene Gebiete des Rückenmarkes einem Krankheitsprozesse verfallen. Wir werden wohl annehmen müssen, dass solche durch das Trauma oder eine später eintretende Gelegenheitsursache in besonderer Weise geschädigt worden sind, und dabei kommt uns einigermassen der Nachweis zu Gute, dass auch die Kommotion herdförmige Läsionen im Gefolge haben kann und nicht das ganze Centralorgan in gleichmässiger Ausdehnung betreffen muss; vielleicht auch, dass gerade solche Gebiete später erkranken, welche in dem Momente, als sie von der Kommotion betroffen wurden, sich in einem Zustande gesteigerter und sehr angestrengter Funktion befunden haben, ein Gedanke, welcher von Erb zuerst ausgesprochen worden ist.

Jedenfalls aber dürfen wir in dem Auftreten posttraumatischer Erkrankungen einen weiteren Hinweis darauf erblicken, dass durch die Erschütterung der Wirbelsäule nicht nur grobe Verletzungen des Rückenmarkes, Blutungen in dasselbe und Zerreissung und Zertrümmerung einzelner Fasern und Zellen, sondern auch feinere Veränderungen zu stande kommen, welche erst in der Folge sich als Erkrankungszustände verschiedener Art bemerkbar machen.

Vorlesung XVII.

Die tuberkulöse Kompressionsmyelitis und die Drucklähmungen des Rückenmarks.

Inhalt: Drucklähmungen des Rückenmarks. — Krankheitserscheinungen. — Verlauf und Ausgang (pag. 418—419). — Die anatomischen Prozesse der Wirbelkaries. — Gibbusbildung. — Einwirkung auf das Rückenmark durch Kompression oder Quetschung desselben. — Epidurale Tuberkulose (Pachymeningitis externa tuberculosa). — Konfigurationsveränderungen am Rückenmark (pag. 419—425). — Allgemeines Bild der mikroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen. — Degenerative Prozesse und Quellungserscheinungen an den Nervenfasern, Ganglienzellen und der Glia. — Sklerose. — Veränderungen am Lymph- und Blutgefässapparat (pag. 425—430).

Pathogenese der Veränderungen im Rückenmark. — Kompression desselben durch die epiduralen Granulationen, Verlegung der Blut- und Saftbahnen. — Stauungsödem. — Experimente über geringgradige mechanische Kompression. — Entwickelung der Quellungs- und Degenerationserscheinungen und der Sklerose. — Entstehung von Ödem ohne stärkere und ausgedehnte Kompression. — Schwierigkeiten der Erklärung (pag. 430—436). — Entzündliches Ödem. — Experimentelle Erzeugung von Drucklähmungen durch tuberkulöse Prozesse. — Kollaterales Ödem. — Toxische Ursachen desselben. — Andere Formen irritativer Reizung (pag. 436—441). — Bedeutung anämischer Prozesse. — Ischämische Erweichung. — Hydrämische Erweichung. — Zusammenfassung der Pathogenese (pag. 441—444).

Heilung der tuberkulösen Kompressionsmyelitis. — Rückgang des Ödems. — Restitution erkrankter Nervenfasern und Ganglienzellen. — Regenerationserscheinungen (pag. 444—446).

Andere Formen von Drucklähmung des Rückenmarks (pag. 446—447).

Die traumatischen Einwirkungen auf das Rückenmark, welche wir bisher betrachtet haben, tragen den Charakter des plötzlichen Entstehens an sich. Ihnen gegenüber ist eine Reihe anderer Prozesse zu nennen, welchen eine langsam erfolgende, allmähliche Kompression des Markes gemeinsam ist. Es sind das die im engeren Sinne sogenannten Drucklähmungen, deren klinisches Krankheitsbild gewöhnlich unter dem Namen der „Kompressionsmyelitis“ zusammengefasst wird. Unter sich sind diese

Erkrankungen von sehr verschiedener Art. Es gehören zu den Drucklähmungen alle jene Fälle, wo eine Raumbeengung im Wirbelkanal stattfindet, also in erster Linie Erkrankungen der Wirbelsäule und der häutigen Hüllen des Rückenmarks, Tumoren der Wirbelsäule, auch Exostosen an der Innenseite derselben, Tumoren und Exsudatmassen oder starke entzündliche Wucherungen an den weichen Häuten, vielleicht sogar starke Blutungen in den Wirbelkanal, endlich selbst tierische parasitäre Cysten, wie z. B. Echinokokken; ferner gehören hieher allmählich vor sich gehende Verschiebungen, Dislokationen oder „Deviationen" von Wirbeln, welche durch kariöse Prozesse an denselben veranlasst zu sein pflegen.

Als Typus der sogenannten Drucklähmungen betrachten wir in erster Linie die tuberkulöse Karies der Wirbel, die Spondylitis tuberculosa mit ihren Folgeerscheinungen. Wie bekannt ist die Tuberkulose der Wirbelsäule vielfach Teilerscheinung einer allgemeiner verbreiteten tuberkulösen Affektion des Körpers; neben derselben findet sich häufig eine anderweitige Knochen- oder Gelenktuberkulose oder eine Tuberkulose der Lungen oder der Lymphdrüsen. Wie die tuberkulösen Knochenaffektionen überhaupt, so ist auch die Spondylitis tuberculosa am häufigsten im jugendlichen Alter, doch kommt sie auch in späteren Decennien nicht selten vor und ist selbst bei sehr alten Leuten beobachtet worden. Mit anderen tuberkulösen Affektionen teilt sie die Beziehungen zur Heredität und zum allgemeinen tuberkulösen Habitus; was ihre spezielle Ätiologie betrifft, so können traumatische Einwirkungen auf die Wirbelsäule für die Entwickelung des Leidens von Bedeutung werden.

Dass der Prozess auf das Rückenmark einwirken kann, das beweisen die in einem grossen Teil der Fälle vorkommenden spinalen Erscheinungen. Es sind im allgemeinen die Erscheinungen einer Myelitis, welche sich an die Symptome der Wirbelerkrankung und die meist vorhandenen Wurzelsymptome anschliessen oder auch gleichzeitig mit diesen auftreten.

Die Wirbelerkrankung dokumentiert sich durch Schmerzhaftigkeit in den erkrankten Partien, besonders bei Bewegungen und auf Druck, steife Haltung der Wirbelsäule und die spitzwinklige Kyphose, den Gibbus. Die Wurzelsymptome betreffen fast nur die hinteren Wurzeln, es sind meist nur ausstrahlende Schmerzen, zuweilen mit Herpes zoster im ergriffenen Nervengebiet, selten objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen. Daran schliessen sich nun die eigentlichen Marksymptome an. In leichteren Fällen beobachtet man bloss geringgradige Schwäche der Extremitäten, oft mit gesteigerten Sehnenreflexen; in hochgradigen Fällen finden sich Erscheinungen einer völligen Paralyse der Muskeln, Rigidität derselben, Steigerung der Reflexe, Sensibilitätsstörungen, schliesslich auch Störung von Seite der Blase und des Mastdarms, die bekannten wie bei der Myelitis; trophische Störungen und Dekubitus finden sich in schweren Fällen häufig; schliesslich

geht ein grosser Teil der Patienten durch allgemeine Tuberkulose oder anderweitige Organtuberkulose oder auch durch Entwickelung einer Cystitis und Pyelo-Nephritis und allgemeine Pyämie zu Grunde. Anderseits sind auch Heilungen keineswegs Seltenheiten, namentlich im kindlichen Alter, wobei freilich häufig eine Deformität der Wirbelsäule in Form des bekannten Gibbus zurückbleibt.

Eine sehr bekannte und häufige Folge sind Kongestionsabscesse, welche von den Rückenwirbeln aus sich durch Eitersenkung längs der Rückenmuskeln oder, wenn der Prozess von tieferen Teilen ausgeht, auf dem Musculus psoas und in der Inguinalgegend bilden. Auch an der Halswirbelsäule kommt eine solche Abscessbildung als Retropharyngealabscess zuweilen vor.

Die Unterschiede im Krankheitsbilde, welche durch den Höhensitz der Erkrankung bedingt sind, können Sie sich leicht vorstellen: bei Läsion des Halsmarks findet sich eine schlaffe, atrophische Lähmung der oberen Extremitäten, bei solcher der Lendenanschwellung, welche durch Erkrankung des XII. Brustwirbels bedingt wird, eine gleiche der unteren. Alle gelähmten Muskeln können auch mehr oder weniger atrophieren; meistens wird es sich dabei wohl um eine einfache Inaktivitätsatrophie handeln, doch wurde in einem Falle eine Atrophie aller Vorderhornganglienzellen unterhalb der Kompressionsstelle nachgewiesen. Die Reizerscheinungen im motorischen Gebiet, Zuckungen, klonische Krampferscheinungen in den Extremitäten, sind in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Häufig kommt es später zu Kontrakturen, die zum Teil wohl als aktive, von den spastischen Zuständen abhängige, aufgefasst werden müssen, zum Teil als passive, infolge einer dauernd gleichen Ruhelage der gelähmten Glieder auftreten.

Ihrem anatomischen Charakter nach verhält sich die Wirbelkaries ähnlich wie andere tuberkulöse Knochenaffektionen. Sie beginnt als tuberkulöse Osteomyelitis oder Periostitis, und zwar in weitaus den meisten Fällen an einem Wirbelkörper, und führt zur Entwickelung eines tuberkulösen Granulationsgewebes, welches die Knochensubstanz rarefiziert und schliesslich zerstört. Im einzelnen sind die Fälle etwas verschieden; während das einemal reichliche fungöse Massen den Knochen durchsetzen, kommt es in anderen rasch zu ausgedehnter Verkäsung und eiteriger Einschmelzung der tuberkulösen Massen, während in wieder anderen Fällen der Prozess Neigung zu fibröser Umwandlung der Granulationen aufweist. Stets aber ist das Endresultat eine Zerstörung der Knochensubstanz und meistens die Bildung einer mehr oder minder ausgedehnten Zerfallshöhle, die mit eingeschmolzenen Granulationsmassen und käsigem Eiter erfüllt ist. In der Regel greift die Karies von dem erkrankten Wirbel aus auf die anliegenden Zwischenwirbelscheiben und die Wirbelgelenke und weiter auch auf die nächst höheren oder

nächst tieferen Wirbel über, so dass es schliesslich zu ausgedehnter Zerstörung über grössere Strecken der Wirbelsäule hin kommen kann.

Auch im weiteren Verlauf bleibt der Prozess in der Regel auf die Wirbelkörper beschränkt und greift nur selten auf die Wirbelbogen und Fortsätze über. Mit diesem Verhalten hängt die der Wirbelkaries eigentümliche Art von Deformation der Wirbelsäule, die Gibbusbildung, d. i. die Bildung einer spitzwinkligen Kyphose, zusammen: Ist durch Zerstörung eines oder mehrerer Wirbelkörper die Wirbelsäule ihres Haltes beraubt, so neigen sich unter der Last des Körpers allmählich der obere und untere Teil der Wirbelsäule gegen einander; die Reste der zerstörten Wirbel werden dabei zusammengedrückt, in den Wirbelkanal verschoben und bleiben dann in dem Winkel liegen, welchen die untere Fläche des nächst höheren Wirbels mit der oberen Fläche des nächst unteren bildet. So kommt es zu einer winkeligen Abknickung der Wirbelsäule, durch welche die Dornfortsätze stark nach hinten heraustreten, zur Bildung des Gibbus. Durch die Abknickung der Wirbelsäule kann es zu starker Einengung des Wirbelkanals und Kompression des Rückenmarkes kommen. Nicht selten erfolgt unter Einwirkung eines Traumas oder durch eine rasche Bewegung ein plötzlicher Zusammenbruch der morschen Wirbel mit Quetschung des Rückenmarkes und akuter Paraplegie; besonders gefährlich ist ein solches Vorkommnis bei der Karies der beiden obersten Halswirbel, wo es nach Zerstörung des Knochens und der Gelenkbänder schon durch eine unvorsichtige Bewegung des Kopfes dahin kommen kann, dass die beiden Wirbel sich gegen einander verschieben und der Zahn des Epistropheus sich in die Medulla oblongata einbohrt, ein Ereignis, welches plötzlichen Tod zur Folge hat.



Fig. 154.
Schema der Rückenmarkskompression bei Wirbelkaries (nach Strümpell).
Der zusammengesunkene Wirbel II ist von den Wirbeln I und III nach hinten gedrängt und verengt den Wirbelkanal.

Selbst bei ziemlich grosser Ausdehnung der Zerstörungsprozesse kann indessen die Wirbelkaries schliesslich doch noch zur Ausheilung kommen. Dieselbe erfolgt unter Resorption oder Verkalkung der abgestorbenen Eitermassen und Neubildung von Knochensubstanz im Inneren des sich fibrös umwandelnden Granulationsgewebes; an der Aussenseite der Wirbel gesellt sich reichliche Osteophytenbildung und Bildung von Knochenspangen hinzu, die Reste der erkrankten Wirbel werden durch fibröses Narbengewebe und Ankylose der Wirbelgelenke fest mit einander verbunden; während in den ersten Stadien der Erkrankung die Wirbelsäule infolge der Zerstörungsprozesse an derselben eine abnorme Beweglichkeit zeigte, kommt es dann mehr und mehr zur Feststellung eines grösseren oder kleineren Abschnittes derselben; in den hochgradigsten Fällen entsteht an Stelle der gesamten erkrankten Partie der

Wirbelsäule eine feste, einheitliche Knochenmasse, in welcher einzelne Wirbel nicht mehr unterscheidbar sind.

Was die Lokalisation der tuberkulösen Karies auf die einzelnen Abschnitte der Wirbelsäule betrifft, so zeigt sich am öftesten die Lendenwirbelsäule, weniger häufig der Brustteil, am seltensten der Halsteil ergriffen.

Die eben beschriebenen Verhältnisse machen es erklärlich, dass das Rückenmark von dem kariösen Prozess an der Wirbelsäule aus in Mitleidenschaft gezogen werden kann; thatsächlich finden wir eine Beteiligung desselben in etwa 30 % der Fälle; von den einzelnen Abschnitten der Wirbelsäule ist es besonders der Brustteil, von welchem aus der Prozess häufig das Rückenmark affiziert — in ca. 80 % der Fälle von Karies der Brustwirbelsäule treten Rückenmarksveränderungen auf —, seltener die Lendenwirbelsäule, in welcher ja übrigens das Mark nur bis zum 1.—2. Lendenwirbel herabreicht, während die Karies am häufigsten den dritten Lendenwirbel befällt; ebenfalls selten wird das Mark von einer Karies der Halswirbelsäule in Mitleidenschaft gezogen; doch hat die Karies der beiden obersten Halswirbel, wie wir gesehen haben, eine besonders ernste Bedeutung.

Die Zahlen, welche ich Ihnen eben angegeben habe, beziehen sich indessen keineswegs auf eine direkte Kompression des Markes von Seite der Wirbelsäule; nur in wenigen Fällen führt die Gibbusbildung zu einer so starken Einengung des Wirbelkanals, dass Druckerscheinungen am Rückenmark hervorgerufen werden. Sie brauchen bloss einen durch Wirbelkanal und Rückenmark mit seinen Hüllen gelegten Querschnitt zu betrachten, um zu erkennen, dass das Rückenmark einen ziemlich erheblichen Spielraum hat, und dass daher die Raumbeengung im Wirbelkanal schon eine sehr starke sein muss, wenn es zu direkter Kompression der Medulla kommen soll. Eher wird schon die Spannung des Rückenmarks über die vorspringende scharfe Kante eines verschobenen Wirbels oder werden abgesprengte Teile eines solchen Ursache einer Drucklähmung. Noch am häufigsten kommt es zu direkter Kompression durch Gibbusbildung dann, wenn die letztere durch ein Trauma, oder Heben einer schweren Last in rascher Weise vor sich geht, oder durch Luxation der mehr oder weniger zerstörten Wirbel, alles Fälle, in denen das Rückenmark eine plötzliche Quetschung oder Zerrung mit Zertrümmerung seiner Substanz erleidet, nicht aber eine langsame Kompression. Eine solche entsteht in der Mehrzahl der Fälle in anderer, mehr mittelbarer Weise.

In der Regel greift der tuberkulöse Entzündungsprozess durch das innere Periost der Wirbelsäule und das Ligamentum longitudinale posterius hindurch sehr bald auf das der Dura aufliegende lockere Bindegewebe und Fettgewebe, das sogenannte epidurale Zellgewebe über, in welchem er rasch eine grössere, mehr flächenhafte Ausbreitung zu erfahren pflegt. Wir finden dann, wenn wir den Wirbelkanal eröffnen, eine schwammige Masse, welche aus grau-

roten, zum Teil auch gelblichen, verkäsenden, lockeren tuberkulösen Granulationen zusammengesetzt ist, die in unregelmässig zackiger, landkartenartiger Form sich auf der Dura ausbreiten. Neben käsigen Stellen zeigen sie da und dort auch einen Zerfall durch eiterige Einschmelzung oder enthalten auch mehr oder weniger scharf abgegrenzte Abscesse eingeschlossen; in wieder anderen Fällen zeigen die Massen in grösserer Ausdehnung eine derb-fibröse Konsistenz und Neigung zu narbiger Umwandlung; kurz, wir finden an den-



Fig. 155.

Epidurale Tuberkulose (tuberkulöse Pachymeningitis); ($\frac{10}{1}$).

Auf der linken und der dorsalen (unteren) Seite der Dura findet sich eine, von reichlichen, trüben, dunkler gefärbten, verkästen Einlagerungen durchsetzte Masse, den teilweise verkästen epiduralen Granulationen entsprechend. Die Grenze gegen das Gewebe der Dura ist keine scharfe. In dem durch Schrumpfung des Rückenmarks erweiterten Subduralraum sind quergetroffene vordere und hintere Wurzeln zu sehen.

selben alle jenen Erscheinungsformen tuberkulöser Wucherungen, wie sie auch in anderen Organen, z. B. bei fungösen Gelenkaffektionen auftreten. Der ganze Prozess, welcher auch als Pachymeningitis tuberculosa externa bezeichnet wird, und in sehr seltenen Fällen auch primär, ohne kariöse Erkrankung der Wirbel, vorkommt, führt zum Schwinden des der Dura aufliegenden Fettgewebes, innerhalb dessen die Venenplexus und Arterien thrombosieren und durch Obliteration zu Grunde gehen, um dann mit der übrigen Masse der Verkäsung anheim zu fallen. Die tuberkulösen Wucherungen

hängen mit dem Inneren des zerstörten Wirbels innig zusammen, so dass man kaum eine Grenze zwischen beiden angeben kann; doch überragen sie meist in der Längsrichtung nach oben und unten den erkrankten Wirbel; gehen sie, was nicht selten der Fall ist, von einer grösseren Anzahl erkrankter Wirbel gleichzeitig aus, so können sie sich über sehr lange Strecken der Dura hinziehen; an den Stellen ihrer frischesten Ausbreitung, im allgemeinen also am oberen und unteren Ende der Massen, sind dann in der Regel frischere, noch nicht verkäste Granulationen zu finden. In cirkulärer Richtung umgreifen die Massen häufig, wenn auch in verschiedener Dicke, die ganze Dura. In den hochgradigsten Fällen erreichen sie eine ausserordentliche Mächtigkeit und bilden bis über 1 cm dicke, den Wirbelkanal ausfüllende tumorartige Massen, welche sichtlich einen Druck auf das Rückenmark ausüben, während sie in anderen Fällen nur in dünner Lage der Dura-Oberfläche anhaften.

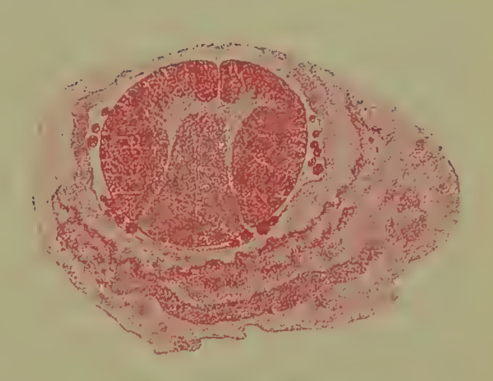


Fig. 156.
Epidurale Tuberkulose (tuberkulöse Pachymeningitis) bei Lupenvergrösserung.
Das Rückenmark dicht von der Dura umschlossen, sonst wie Figur 155.

Auch bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen die Massen den typischen Charakter tuberkulöser Wucherungen. In einem diffusen, zell- und gefässreichen Granulationsgewebe finden sich bald spärlich, bald in reichlicher Zahl, umschriebene, zum Teil auch makroskopisch als graue bis gelbliche Knötchen hervortretende Tuberkel eingelagert, die aus epitheloiden und lymphoiden Zellen und Riesenzellen bestehen und in der Regel von ihren centralen Teilen her eine Verkäsung erleiden. Das zwischen den Knötchen gelegene, diffuse Granulationsgewebe zeigt teils ebenfalls Herde und Züge von Verkäsung, teils Umwandlung in ein zellärmeres, faserreiches Gewebe; an den Gefässen zeigen sich die Erscheinungen der tuberkulösen Arteriitis resp. Phlebitis mit nachfolgender Verkäsung, nachdem das Gefässlumen durch Thrombose und Intimawucherung verschlossen worden war. Häufig sind besonders die Wurzeln an ihrer Durchtrittsstelle durch die Dura von den Granulationsmassen umhüllt und eingeschlossen.

Nicht in allen Fällen erfolgt ohne weiteres ein Durchbruch des tuberkulösen Prozesses von den Knochen in den Wirbelkanal; manchmal leisten das innere Periost der Wirbelsäule und das Ligamentum longitudinale posterius längeren Widerstand, so dass ein Eiterherd sich unterhalb derselben ansammelt; ein solcher subperiostaler Abscess kann nun das Periost mit dem Ligamentum longitudinale posterius von den Wirbelkörpern abheben und in den Wirkelkanal hinein vorbauchen und das Rückenmark komprimieren. Im weiteren Verlaufe wird dann schliesslich der Abscess doch noch in den Wirbelkanal durchbrechen und durch den Erguss des Eiters über die Dura

zu einer Tuberkulose des epiduralen Gewebes führen; oder die käsigen Eitermassen sterben ab und können, wenn die Karies zum Stillstand kommt, verkalken oder resorbiert werden.

Mit der Ausbreitung der Tuberkulose in dem der Dura aufliegenden lockeren Gewebe macht sich allmählich eine Zunahme in der Dicke der Dura selbst, sowie eine Verdichtung und hyaline Umwandlung der sie zusammensetzenden Bindegewebslagen bemerkbar, welche dem Übergreifen des Prozesses offenbar einen gewissen Widerstand entgegensetzen. Schliesslich dringt aber die tuberkulöse Wucherung doch in das Gewebe der Dura ein und durchsetzt dasselbe ebenfalls mit riesenzellenhaltigen Zellwucherungen und verkäsenden Infiltraten, während die Gefässe in der oben genannten Weise den Befund der obliterierenden, später verkäsenden Vasculitis erkennen lassen. Zwischen den fibrösen Lagen des duralen Bindegewebes besteht bekanntlich ein System feiner Lymphspalten, welches die ganze Dura durchsetzt und mit dem Subduralraum in Verbindung steht. Dieses Lymphsystem wird bei der tuberkulösen Pachymeningitis vielfach in Mitleidenschaft gezogen, einerseits, indem seine Spalträume durch dichte Zelleinlagerungen und käsige Detritusmassen verlegt werden, anderseits, indem dieselben bei der hyalinen Verdickung und narbigen Umwandlung des Duragewebes mehr oder minder zur Obliteration kommen.

Verfolgen wir nun die Veränderungen innerhalb des Duralsackes, so finden wir an der Innenfläche der harten Rückenmarkshaut gelegentlich einen leichten fibrinösen Belag, manchmal auch eine Anzahl zerstreuter miliarer Knötchen angelagert. Die weichen Häute des Rückenmarks beteiligen sich in der Regel nicht in sehr hohem Grade. Meistens findet man sie indessen mehr oder weniger verdickt, oft auch ziemlich fest mit der Dura verwachsen. Ein sehr seltenes Vorkommnis ist es, dass in der Pia des Rückenmarks miliare Tuberkel auftreten, welche dann auch mehr oder weniger in die Rückenmarkssubstanz hineinragen.

Das Rückenmark selbst zeigt in der Gegend der kariösen Wirbel ein verschiedenes Verhalten; nicht selten lässt es schon äusserlich Merkmale des Druckes erkennen, erscheint eingedrückt oder abgeplattet, manchmal auch verschmälert oder spindelig verdünnt, wie ausgezogen; es sind Fälle bekannt, wo das Mark an der Kompressionsstelle nur mehr den Durchmesser eines Federkieles aufwies; noch häufiger aber fehlen alle äusseren Anzeichen einer Kompression und das Mark zeigt keinerlei Formveränderung; öfter erscheint es sogar, trotz einer leichten Verengung des Wirbelkanals, nicht unerheblich aufgetrieben und geschwollen. Auch die Schnittfläche des Markes zeigt ein wechselndes Verhalten. In frischeren Fällen ist sie meist auffallend glänzend, saftreich und zeigt eine stärkere Neigung, am Rande vorzuquellen; die Zeichnung der Schnittfläche erscheint häufig verwachsen, die Farbenunterschiede der grauen und weissen Substanz sind weniger hervortretend; oft weist auch besonders die erstere einen leicht rötlichen Ton auf oder die Schnittfläche ist

unregelmässig gefleckt. Namentlich dann, wenn durch plötzlichen Zusammenbruch von Wirbeln das Rückenmark eine Quetschung erfahren hat, aber manchmal auch in anderen Fällen, zeigt sich das Gewebe desselben breiig erweicht oder es fliesst sogar beim Einschneiden eine flüssige Masse aus. In älteren Fällen ist das Bild vielfach ein anderes, insbesondere ist die erkrankte Stelle oft von derberer Konsistenz und zeigt eine trockene, graurote oder weissliche, auch wohl von grauen Flecken durchsetzte Schnittfläche, auf welcher die weisse und graue Substanz oft kaum mehr zu unterscheiden ist. Schon die derbere Beschaffenheit weist darauf hin, dass hier bereits ein Zustand von *Sklerose* vorliegt.

Wir sehen also, dass die mit blossem Auge wahrnehmbaren Veränderungen ziemlich wechselnde sind und nur in einem Teil der Fälle deutlich auf *Druckspuren* hinweisen. Wir dürfen daher keineswegs aus dem Grade der Konfigurationsänderung am Rückenmark auf die Schwere der Krankheitserscheinungen zurückschliessen, denn auch bei nicht verschmälertem, ja sogar geschwollenem Marke können dieselben in sehr ausgeprägter Weise bestanden haben. Auch die *mikroskopische* Untersuchung der Kompressionsstelle ergiebt namentlich in frischen Fällen durchaus nicht immer die zu erwartende starke Alteration. In den geringsten Graden der anatomischen Veränderung zeigen Querschnitte, mögen sie nun mit der *Weigert*schen Markscheidenfärbung oder mit Karmin oder anderen Färbemitteln behandelt sein, oft kaum ein vom Normalen abweichendes Bild; nur fallen in der Regel da und dort einzeln eingestreute oder zu Gruppen vereinigte, aufgetriebene und verdickte, offenbar *gequollene Achsencylinder* auf, welche von erweiterten Markscheiden umgeben zu sein pflegen. An Karmin-Präparaten treten vor allem die gequollenen *Achsencylinder* als meist dunkel tingierte, seltener blasse, homogene oder körnige Körper, bei der *Weigert*schen Färbung besonders die dilatierten *Markscheiden* hervor. Sind die Veränderungen weiter vorgeschritten, so findet man nicht selten auch eine Änderung in der *Tinktions-Fähigkeit* des *Myelins*, indem dasselbe durch Hämatoxylin sich nicht mehr intensiv färbt, sondern einen schmutzig-grauen bis bläulichen Ton annimmt und dadurch der veränderten Stelle ein verwaschenes Aussehen verleiht; vor allem aber finden sich Veränderungen im Gewebe zwischen den Markfasern, indem einerseits die von der Glia gebildeten, die Nervenfasern einscheidenden Maschenräume erweitert, anderseits aber auch vielfach die Balken dieses gliösen Maschenwerks verdickt, undeutlich faserig, mehr homogen oder leicht körnig werden und ebenfalls wie gequollen aussehen. Gelegentlich findet sich auch zwischen den Nervenfasern eine homogene oder leicht körnige *Transsudat-Masse* angesammelt, welche offenbar das Interstitium durchtränkt. In allen Fällen länger andauernder intensiver Erkrankung kommt es endlich zu mehr oder weniger ausgebreiteten *Degenerations-Prozessen* an den Nervenfasern, besonders denen der weissen Substanz, aber auch zu Alteration der *Ganglienzellen*. Dann findet man innerhalb

der Gliamaschen nicht mehr bloss gequollene Fasern, sondern hyaline klumpige oder körnige Zerfallsmassen in grösserer Menge, fettige Degeneration der Markscheiden, Markkugeln, Körnchenzellen und Corpora amylacea, endlich gewisse, vielleicht mit den sogenannten Russelschen Körperchen übereinstimmende Gebilde von wahr-

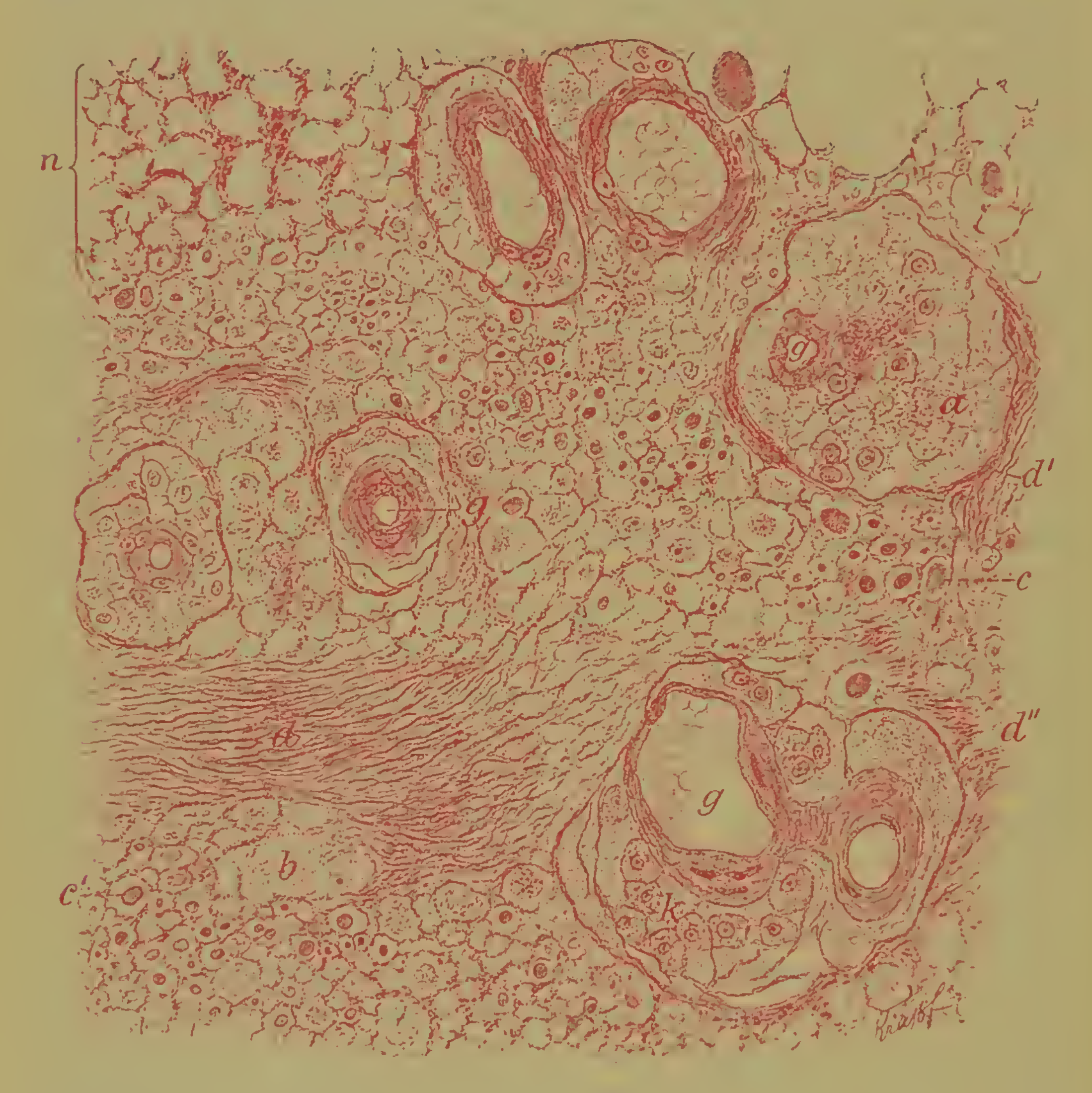


Fig. 157.

Sogenannte Kompressionsmyelitis bei Karies der Wirbelsäule. Quellung, Degeneration und Sklerose im Rückenmark ($\frac{250}{1}$).

g Gefässe mit dilatierten Lymphräumen, die letzteren mit Haufen von Körnchenzellen und Detritus ausgefüllt. An den meisten Stellen finden sich gequollene Achsencylinder (z. B. bei *c* und *c'*) und erweiterte Gliamaschen. Bei *n* sind die letzteren leer. *d*, *d'*, *d''* Stellen mit sklerotisch verdichteter Glia

scheinlich verschiedenem Ursprung, kurz, die sämtlichen Produkte des Zerfalls von Nervengewebe. Körnchenzellen finden sich ferner oft in grösserer Menge in den adventitiellen Lymphscheiden der Gefässe (Fig. 157), sowie in der Umgebung derselben angehäuft. In manchen Fällen treten selbst richtige Erweichungsherde auf, in deren Bereich alles nervöse

Parenchym fehlt und durch einen körnigen Detritus oder eine Ansammlung von Fettkörnchenzellen ersetzt ist.

Mit den degenerativen Prozessen im Nervengewebe und den Quellungserscheinungen in demselben gehen offenbar schon in frühen Stadien beginnende Proliferations-Erscheinungen am Gliagewebe einher; entsprechend den Herden mit stärkerem Schwund der Nervenfasern treten sklerotische Stellen auf; daneben zeigen sich vielfach auch die von der Peripherie her einstrahlenden grösseren Septa und ihre Ausläufer so sehr verdickt, dass sie den Querschnitt förmlich in eine Anzahl von einzelnen Feldern abteilen. Oft zeigen sich auch kompakte, sehr stark sklerosierte, manchmal der Peripherie kegelförmig aufsitzende Herde; in den Fällen der hochgradigsten Kompression, welche mit sehr starker Verdünnung des Markes einhergehen, finden wir ein derbes, faseriges Gewebe, das aller Nervenelemente beraubt ist oder nur noch vereinzelte Reste von solchen enthält. Im allgemeinen parallel mit den Degenerations-Prozessen und der Wucherung der Glia zeigen sich die oben erwähnten Degenerations-Produkte verteilt. Erwähnt sei endlich noch, dass gelegentlich auch kleine Blutungen in der weissen oder grauen Substanz beobachtet werden.

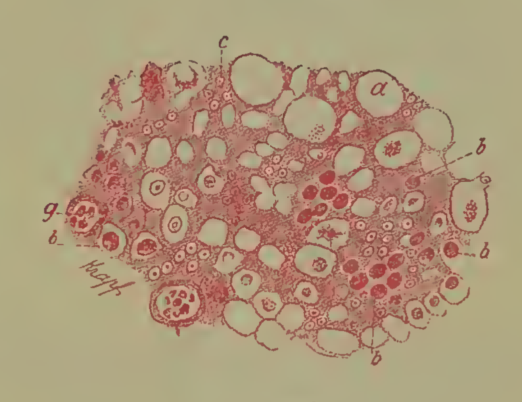


Fig. 158.

Ödem des Rückenmarks („Kompressionsmyelitis") ($\frac{250}{1}$).

a Leere, erweiterte Gliamaschen, *b b* gequollene Achsencylinder, *c* normale Nervenfasern, *g* Gefässe.

Gehen wir nun zur genaueren Untersuchung der Veränderungen an den einzelnen Gewebselementen über und betrachten wir zunächst diejenigen der Nervenfasern. Am besten lassen dieselben sich an Längsschnitten erkennen. Die Bilder, die wir an solchen finden, erinnern uns vollkommen an jene, wie wir sie bei dem hydrämischen Ödem der Rückenmarkssubstanz seinerzeit konstatiert haben (vergl. Fig. 158 und Fig. 126 und 127, pag. 248). Wir finden blasige, rundliche oder spindlige, manchmal rosenkranzförmig aneinander gereihte Auftreibungen der Markscheiden mit Auflösung derselben in einzelne Lamellen, da und dort auch breitere Lücken im Myelin. Die Achsencylinder zeigen nicht bloss spindelige Verdickungen, sondern erleiden vielfach eine Segmentierung, d. h. einen Zerfall in Bruchstücke; die angeschwollenen Stellen bilden homogene Körper, die dünneren Zwischenstücke rollen sich oft spiralig auf und beide bilden zusammen mit dem zerfallenden Nervenmark unregelmässig geschichtete Myelinkugeln oder, durch weiteren Zerfall derselben in kleine Teilstückchen, fein punktierte Körnchenkugeln. Der Grad der Veränderung ist sehr verschieden; in den einen Fällen findet man vorzugsweise die Quellungserscheinungen, in den anderen schon reichlich die oben erwähnten Zerfalls-

prozesse. Mit letzteren geht auch die Einlagerung von Körnchenzellen in die frei werdenden Gliamaschen parallel. Seltener findet sich bloss ein Zerfall des Myelins, wobei die Achsencylinder länger erhalten zu bleiben scheinen. Auch die Ganglienzellen zeigen, trotzdem im allgemeinen die graue Substanz viel geringere Veränderungen aufweist als die Markmasse, Alterationen verschiedenen Grades. Wir finden die mannigfachen Formen der Tigrolyse,

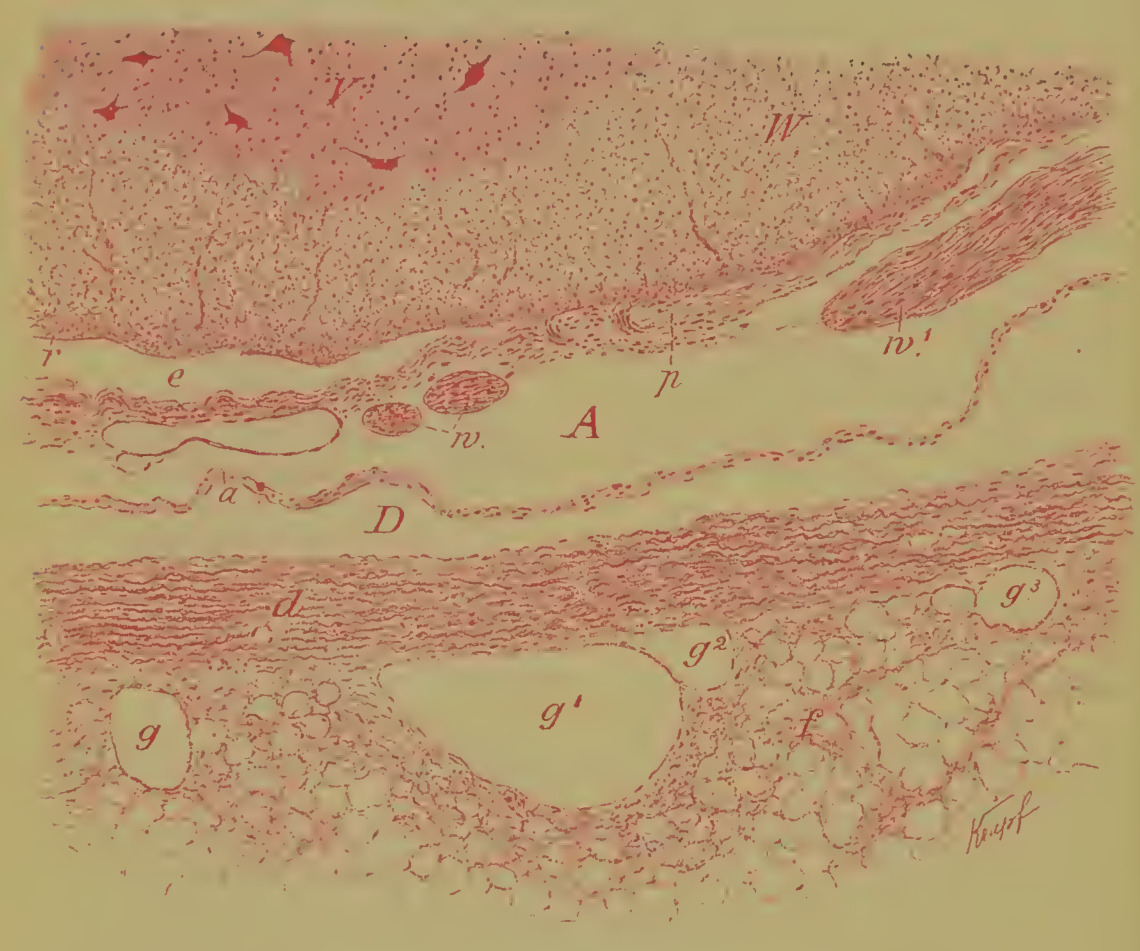


Fig. 158a.

Schnitt durch den Rand und die Hüllen des Rückenmarks ($\frac{30}{1}$).

V Graue Substanz des Vorderhorns. *W* weisse Substanz. *r* gliöse Randschicht derselben (vergl. pag. 8). *e* epispinaler Raum. *p* Pia mater. *a* Arachnoidea. *A* Subarachnoidealraum. *w*, *w'* vordere Wurzeln. *D* Subduralraum. *d* Dura mater. *f* epidurales Fett. *g*—*g*³ Durchschnitte durch die epispinalen Venenplexus.

Verklumpung und Verschmelzung oder feinkörnige Auflösung der Tigroidschollen, Schwellung des Zellkörpers mit körnigen blassen Einlagerungen, homogene Umwandlungen desselben, schliesslich auch Zerfall der Zelle zu einem Haufen kleiner blasser Bruchstücke, in anderen Fällen pyknotische Prozesse, Verdichtung, Verkleinerung und dunklere Färbbarkeit des Zellkörpers, in welchem das Tigroid und die Grundsubstanz eine gleichmässige Masse zu bilden scheinen; endlich kann auch ein Zerfall der verdichteten Zellen zu unregelmässigen, zackigen Teilstücken stattfinden.

Auch die Veränderungen der Glia, die Erweiterung der Maschenräume einerseits, die Quellung und Verdickung der feineren Gliasepta anderseits, stimmen mit jenen überein, welche wir beim hydrämischen Ödem gefunden haben. Die Zunahme des Gliagewebes, welche im allgemeinen mit der Dauer der Erkrankung entsprechend verstärkt wird, beruht im ganzen und grossen auf Vermehrung seiner Fasern, während eine stärkere Zellvermehrung selten zu konstatieren ist; doch finden sich hie und da grössere und kleinere Spinnenzellen, sogenannte Astrocyten, mit einigen oder zahlreichen Ausläufern, also wohl jugendliche Gliazellen, welche wieder junge Fasern bilden. An den Stellen, wo Erweichungsprozesse vorhanden waren, werden wir auch Bindegewebsneubildung erwarten dürfen.

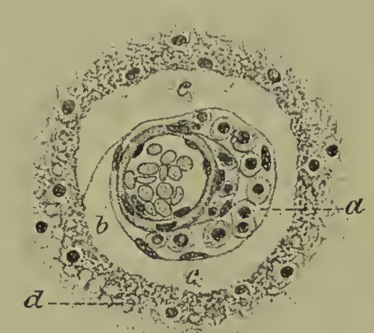


Fig. 158b.

Perivaskulärer und adventieller Lymphraum. Erweiterung desselben bei Kompressionsmyelitis (Nach Fickler.)

a Adventitieller Lymphraum mit Körnchenzellen. b perivaskulärer Lymphraum, bei c Gerinnsel in demselben. d perivaskulärer Gliawall (vergl. Fig. 125).

Alle diese Vorgänge, welche entweder direkt auf die Quellung des Gewebes hinweisen oder auf eine durch Quellung bedingte Degeneration desselben zurückzuführen sind, lenken unser Interesse besonders auf das Blutgefässsystem und Lymphspaltensystem des Rückenmarks hin. Auch hier sind aber die Befunde keine gleichmässigen. Wir finden wechselnde Füllung der Arterien, vielfach sehr starke Blutfüllung der venösen Gefässe in der Pia sowohl wie im Inneren des Rückenmarkes; hie und da sind Thromben in kleinen Arterien oder Venen nachweisbar, oft wird eine Verdickung der Gefässwände beschrieben. Was die Lymphbahnen betrifft, so haben wir schon früher zwei Systeme von solchen innerhalb des Rückenmarkes unterschieden (pag. 246): Das System der adventitiellen Lymphscheiden, welche unmittelbar das Gefässrohr umschliessen und mit dem Subarachnoidealraum in Verbindung stehen, und das eigentliche Saftspaltensystem des Rückenmarkes, welches aus den periganglionären Räumen, den feinsten Saftspalten in der Glia und den perivaskulären Lymphräumen besteht, welch letztere die Gefässe ausserhalb ihrer adventitiellen Scheide umgeben und in den sogenannten epispinalen Raum (pag. 245) zwischen Rückenmark und Pia münden. Dieses letztere System wird auch als spinales Lymphsystem im engeren Sinne bezeichnet, im Gegensatz zum pio-spinalen System, das sich aus den erst erwähnten Bahnen zusammensetzt und in den Subarachnoidealraum mündet. Von allen diesen Teilen dürfen wir wohl am konstantesten die feinsten Lymphspalten der Glia als stärker von Flüssigkeit erfüllt annehmen; wenigstens weist darauf die starke Quellung der Glia und deren oft homogenes Aussehen hin. Von den Lymphbahnen derselben aus führen

vielleicht, wie *Ranvier* annimmt, feinste Spalten durch die Markscheide hindurch in das Innere der Nervenfasern, wodurch eine direkte Ausdehnung derselben unter dem Einfluss sich ansammelnder Lymphe erklärlich wäre. Erweitert findet man vielfach auch die *periganglionären* Räume. Von den die *Gefässe* begleitenden Lymphräumen sieht man die adventitiellen Scheiden bald stärker, bald schwächer gefüllt und insbesondere bei starken Degenerationsprozessen mit Massen von Körnchenzellen wie voll gepfropft, die *perivaskulären Lymphräume* dagegen meist nur bei älteren Fällen erheblich ausgedehnt.

Der Umfang, in welchem alle diese Veränderungen über das Rückenmark verbreitet sind, entspricht im allgemeinen der Ausdehnung des kariösen Prozesses an den Wirbeln, und im speziellen der *epiduralen Tuberkulose*, während, wie wir sehen werden, die Intensität derselben nicht in allen Fällen ganz mit der Stärke des Prozesses an den extra-duralen Teilen parallel geht.

Innerhalb des Rückenmarks sollen bestimmte Partien desselben, zu denen in erster Linie die *ventralen* Teile der Hinterstränge und die *hinteren* Teile der *Seitenstränge* gehören, besonders frühzeitig affiziert werden, was vielleicht mit einer besonderen Struktur dieser Partien zusammenhängt.

Über die Veränderungen, welche sich ausserhalb der Kompressionsstelle am Rückenmarke finden, habe ich Ihnen nur weniges mitzuteilen. Je nach der Vollständigkeit, mit welcher eine Unterbrechung der Leitung bewirkt wird, entwickeln sich mehr oder weniger ausgesprochene *sekundäre Degenerationen*; in den meisten Fällen sind solche in typischer Weise vorhanden. In einigen Fällen wurden daneben noch anderweitige Veränderungen, namentlich Höhlenbildungen gefunden, Prozesse auf die wir später ausführlich zurückkommen werden.

Welches sind nun die *Ursachen* der degenerativen und progressiven Veränderungen im Rückenmark? Fassen wir noch einmal zusammen, was wir an Folgeerscheinungen der Wirbelkaries bisher kennen gelernt haben: Allmähliche oder rasch erfolgende *Dislokation* von *Wirbeln* mit Quetschung oder langsamer Kompression des Markes, Druck auf dasselbe durch einen subperiostalen, die Dura einbauchenden *Abscess*, *Tuberkulose* des *epiduralen Zellgewebes*, also Vorgänge, welche, zunächst wenigstens, in *mechanischer* Weise das Rückenmark beeinflussen. Dem steht aber gegenüber, dass die an der Wirbelsäule und an der Dura sich abspielenden Prozesse *entzündlicher* Natur sind, so dass wir auch die Fortleitung eines Entzündungsreizes auf das Rückenmark in Rechnung ziehen müssen. In diesen beiden Richtungen — *mechanische Kompression* oder *entzündliche Reizung* — bewegen sich auch die Erklärungsversuche, welche man bisher für die „Kompressionsmyelitis“ gegeben hat.

Ziehen wir zunächst die rein mechanischen Wirkungen in Betracht und legen wir uns die Frage vor, in welcher Weise dieselben das Rückenmark beeinflussen können.

Die Formveränderung, deren Vorkommen wir schon konstatiert haben, bewies uns, dass die Substanz des Rückenmarks einem dauernden Drucke gegenüber einer gewissen Modellierung fähig ist, dass das Mark von allen Seiten her verdünnt oder in einer Richtung abgeplattet werden oder auch bloss an einer Seite eine Impression erleiden kann. Letztere Thatsache wurde besonders durch Tierexperimente sowie an Fällen bestätigt, wo sich ein Tumor innerhalb des Duralsackes entwickelt hatte.

Aus der Art der Formveränderung, werden wir ferner erkennen, ob der Druck von allen Seiten her gleichmässig oder von einer Seite her oder bloss an einer umschriebenen Stelle besonders stark gewirkt und in letzteren Fällen das Mark gegen einen festen Widerstand angepresst hat. Alle diese Druckrichtungen sind bei Dislokation von Wirbeln und Entwickelung starker epiduraler Auflagerungen denkbar. In der Mehrzahl der Fälle von Karies fehlt aber die Konfigurationsänderung; auch werden Verschmächtigungen des Markes, durch Tumoren z. B., oft gut ertragen, ohne je Erscheinungen, wie die früher geschilderten, hervorzurufen. Das deutet, da wir doch einen Druck auf alle Fälle annehmen müssen, darauf hin, dass noch andere Verhältnisse mitspielen und die Modellierung des Markes nicht der einzige und nicht einmal der wichtigste Effekt der Druckwirkung ist. In erster Linie wird bei der Kompression durch die epiduralen Wucherungen die Dura an die Arachnoidea und Pia und diese an das Mark angedrückt werden; damit wird der Subduralraum und der Subarachnoidealraum verschlossen und auch die venösen Gefässe der Meningen können durch denselben zusammengedrückt werden, während die Lumina der dickwandigeren Arterien jedenfalls viel länger offen bleiben. Demnach kann man zunächst an eine Stauung venösen Blutes im Rückenmarke denken. In den letzten Jahren hatten auch Chirurgen mehrfach Gelegenheit, ein derartig komprimiertes Rückenmark nach Eröffnung des Wirbelkanals und des Dural-Sackes in vivo zu sehen, allerdings immer in Fällen von intraduralen Tumoren, da ja bloss bei solchen der Dural-Sack eröffnet zu werden braucht; das Mark zeigte dabei unserer obigen Annahme einer venösen Stauung entsprechend eine livid bläuliche Verfärbung; nach Entfernung des Tumors schwand mehrfach sowohl die Impression des Markes wie die Cyanose desselben. Auch anatomisch wurde die pralle Füllung der Rückenmarks-Venen häufig bemerkt. Das Auftreten einer venösen Stauung dürfen wir also jedenfalls als ein bei der Kompression mitwirkendes Moment in Betracht ziehen. Daneben wird aber auch durch den Verschluss der das Mark umgebenden grossen Lymphräume, des Subarachnoidealraums und des Epispinalraums eine Retention von Lymphe stattfinden; denn in jenen Räumen sammelt sich die Lymphe, welche aus den Lymphbahnen des Rückenmarkes ab-

strömt. Durch die Kompression der Venen wie durch den Verschluss der das Mark umgebenden Lymphräume muss es zunächst zu Rückstauung der im Abfluss behinderten Lymphe in die perivaskulären und adventitiellen Lymphscheiden der Rückenmarks-Gefässe kommen.

Wie wirkt nun der Druck, wenn die eigentliche Rückenmarksubstanz stärker zusammengepresst wird? Wir wissen von der Substanz des Gehirns, dass dieselbe nicht eigentlich komprimierbar ist und in dieser Beziehung beinahe einer Flüssigkeit gleicht, dass aber dieselbe sich einer chronischen Raumbeengung verhältnismässig leicht anpasst, manchmal selbst ohne dass Funktionsstörungen eintreten. Ein ähnliches Verhalten dürfen wir auch für das Rückenmark voraussetzen. Wirkt ein starker Druck auf dasselbe, so wird eine Reduktion seines Volumens in erster Linie durch Zusammenpressung und damit Entleerung jener Hohlräume und Spalträume zu stande kommen, aus welchen Flüssigkeit abfliessen kann; das sind ausser den Venen namentlich die adventitiellen und perivaskulären Lymphbahnen, aus welchen die Lymphe, soweit sie nicht noch nach aussen entleert werden kann, in die feinsten Äste des Lymphsystems, d. h. die im eigentlichen Parenchym gelegenen feinsten Saftspalten des Gliagewebes zurückgestaut werden muss.

Wir wollen nun experimentell untersuchen, in wieweit diese Voraussetzungen sich bestätigen und welche Folgeerscheinungen sich an eine rein mechanische, nicht hochgradige, aber dauernde Kompression der Rückenmarkssubstanz anschliessen.

Injiziert man bei Hunden leicht erwärmtes, nur eben flüssig erhaltenes Wachs in den Wirbelkanal, so erfolgt an den Stellen, wo dasselbe auf der Dura erstarrt, eine Kompression des Rückenmarks, welche je nach der Menge der injizierten Masse und der zufälligen Verteilung derselben an Ausdehnung und Intensität verschieden ist, aber doch Erscheinungen von Seite des Rückenmarks, Paresen oder Lähmung der Beine, Sensibilitätsstörungen u. s. w. hervorruft.

Der anatomische Befund am herausgenommenen Rückenmark ist je nach der Zeit, welche seit der Operation verflossen war, ein verschiedener, hat aber in allen Fällen das eine gemeinsam, dass die Veränderungen entsprechend der Verteilung der komprimierenden Wachsmassen, herdweise auftreten. Schon kurze Zeit nach der Injektion finden sich in der weissen Substanz teils einzelne, unregelmässig eingestreute, teils in Gruppen vereinigte, oft enorm geschwollene Achsencylinder, deren Mark vielfach stark gebläht und in Zerfall begriffen erscheint. Besonders auf Längsschnitten ergeben die erkrankten Fasern die bekannten Bilder der Segmentierung der Achsencylinder. Die Glia zeigt an vielen Stellen eine deutliche Erweiterung ihrer Maschenräume. Einige Tage später sind an Stellen, wo eine dickere Wachsschicht auflag, schon zahlreiche Nervenfasern gänzlich zu Grunde gegangen, während andere einen fortschreitenden Zerfall, zum Teil unter Bildung

von Vakuolen aufweisen. An Stelle der zu Grunde gegangenen Nervenfasern finden sich längere Zeit hindurch leere, von der Glia umsäumte, weite Maschenräume, welche der erkrankten Stelle ein siebförmiges Aussehen verleihen. In diese Maschenräume lagern sich anfangs nur spärlich, später in grösserer Menge, Körnchenzellen ein. Noch nach mehreren Wochen weist das interstitielle Gewebe kaum Veränderungen auf und man findet immer noch reichlich leere Gliamaschen neben einzelnen gequollenen Achsencylindern. Erst nach drei bis sechs Monaten wird eine Zunahme der faserigen Neuroglia deutlich, welche zur Bildung sklerotischer Herde führt, innerhalb welcher dann die Körnchenzellen allmählich schwinden. Auch die Gefässe erfahren eine mässige Verdickung ihrer Wände.

Für diese Versuche ist zunächst zu bemerken, dass nicht etwa die Temperatur der flüssig gemachten Wachsmasse die Veränderungen hervorgerufen hat; das beweist die Thatsache, dass letztere keineswegs an der Peripherie am stärksten entwickelt sind. Dass es sich um reine Druckwirkung handelt, geht auch daraus hervor, dass die Veränderungen da am ausgeprägtesten waren, wo sich Wachsmassen in dickeren Lagen angehäuft hatten.

Aus diesen Versuchen müssen wir entnehmen, dass durch einfachen mechanischen Druck auf das Mark nicht bloss die Erscheinungen der Quellung und Degeneration zu stande kommen, sondern dass daran sich auch eine Wucherung der Glia und leichte Veränderungen am Bindegewebs- und Gefässapparate anschliessen, ohne dass man dafür noch das Hinzutreten besonderer, etwa entzündlicher Momente anzunehmen braucht. Wir werden auch keine Schwierigkeit finden, die genannten Erscheinungen durch das Auftreten eines Stauungsödems zu erklären, welches durch die Kompression des Markes und die Verlegung der abführenden Blut- und Lymphbahnen in der angegebenen Weise sich ausbildet. Nur für das Auftreten der Zerfalls- und Degenerationserscheinungen müssen wir uns eines weiteren Faktors erinnern, welcher uns ebenfalls schon von früher her bekannt ist (pag. 247). Wir haben schon bei den hydrämischen Zuständen und später noch einmal bei der Besprechung des entzündlichen Ödems konstatiert, dass an Stellen, wo eine sehr starke Durchtränkung des Nervenparenchyms mit Lymphe vorhanden ist, die Nervenfasern in einen Zustand von Quellung geraten, welche zu einem Zerfall derselben führen kann. Zweifellos ist mit der Anhäufung der Lymphe und der in ihr enthaltenen Zersetzungsprodukte des Gewebes nicht bloss eine schlechtere Ernährung, sondern vielleicht auch eine direkte chemische Wirkung auf die Nervenelemente gegeben, welche gerade solchen Einflüssen gegenüber äusserst empfindlich sind; wie wir ebenfalls schon gesehen haben (pag. 249), weisen absterbende Fasern, die in serösen Flüssigkeiten suspendiert sind, besonders stark die Erscheinungen der Quellung und des Zerfalls auf und auch die Glia nimmt schliesslich an denselben teil. Die Sklerose, welche bei den genannten Versuchen in allmählicher Weise sich ausbildet, zeigt den gleichen Charakter wie die Gliawucherung, die wir nach parenchyma-

tösen Degenerationen anderer Art vorfinden; sie stellt eine einfache, reaktive, interstitielle Wucherung dar, welche den Raum ausfüllt, der durch das Zugrundegehen spezifischer Organelemente frei geworden ist; endlich wird das Auftreten der Körnchenzellen als Erscheinung einer Resorption von Zerfallsprodukten uns keinerlei Schwierigkeit für die Erklärung bieten.

Die gleichen Vorgänge, wie wir sie hier beim Tierexperiment gefunden haben, dürfen wir auch für die Mehrzahl der durch Wirbelkaries zu stande kommenden Veränderungen des menschlichen Rückenmarks voraussetzen; auch hier haben wir es mit ganz ähnlichen Befunden zu thun, wie in den Tierversuchen: herdförmig zusammengelagerte oder in einzelnen Komplexen eingestreute gequollene Markfasern, Körnchenzellen und Ausdehnung der Neurogliamaschen, in späteren Stadien Zunahme der Glia, Sklerose und Verdickung des Bindegewebes, nur dass wir hier alle diese Veränderungen neben einander finden, da eben die Raumbeschränkung nicht auf einmal auftritt, um dann stationär zu bleiben, sondern allmählich an Stärke zunimmt. Die wesentlichen Erscheinungen sind also auch hier die eines Ödems mit folgender Quellung, Degeneration und Sklerose der erkrankten Partien.

Nehmen wir ein Stauungsödem als Ursache dieser Veränderungen an, so erhalten wir eine Erklärung auch für jene Fälle, in welchen Druckspuren am Rückenmarke fehlen, ja der Querschnitt desselben sogar vergrössert erscheint. So lange es nicht zu einem Schwund von Nervenparenchym gekommen ist, muss die Lymphansammlung zur Schwellung und Auftreibung der betroffenen Stelle tendieren; die Druckerhöhung innerhalb des Rückenmarkes muss der Kompression desselben von Seite der Umgebung geradezu entgegenwirken. Nun geschieht aber diese Kompression nicht durch eine feste, vollkommen starre Umschnürung, sondern die epiduralen Auflagerungen sind auch ihrerseits etwas komprimierbar, wenigstens solange sich nicht ganz harte und derbe Narbenmassen zwischen der Wirbelsäule und der Dura gebildet haben. Sowie also der Druck im Innern des Rückenmarkes eine gewisse Spannung erreicht hat, wird auch eine Ausdehnung desselben und damit eine Schwellung des Rückenmarkes eintreten. Wahrscheinlich wirken indessen neben der direkten Kompression auch noch andere Faktoren bei der Entstehung des Stauungsödems mit. Hieher gehören zunächst die Kompression, Obliteration und Thrombosierung der epiduralen Venensinus, also die Verlegung eines der Abflusswege, durch welche das venöse Blut aus dem Wirbelkanal abströmt. An und für sich wird freilich die Verlegung der venösen Sinus kein Ödem hervorzurufen vermögen, da ja dem Blut immer noch die mit reichlichen Anastomosen versehenen Venen der Pia offen stehen, durch welche es nach oben und unten abfliessen kann; wohl aber muss eine etwa schon bestehende Kompression der Pialvenen in ihrer Wirkung dadurch verstärkt werden. Auch den Veränderungen innerhalb der Dura selbst werden wir einen gewissen Anteil zusprechen dürfen. Oft finden wir die äusseren Schichten derselben von dem tuberkulösen Prozesse mit ergriffen, zahlreiche Gefässe er-

krankt und verschlossen und vor allem die Lymphspalten der Dura dicht mit Wanderzellen und körnigen Detritusmassen vollgestopft. Auch die narbige Umwandlung der Dura wird zum Verschluss der Lymphspalten beigetragen. Zunächst können diese Veränderungen höchstens einen Hydrops im Subduralraum, nicht aber eine Stauung im Rückenmarke verursachen, weil ja bloss der Subduralraum mit den Lymphspalten der Dura in Verbindung steht, nicht aber die übrigen Lymphsysteme. Besteht aber schon eine Druckerhöhung im Subarachnoidealraum und im Innern des Rückenmarkes, so kann wohl auch die Verlegung der intraduralen Lymphwege zu weiterer Steigerung derselben beitragen.

Wir werden also jedenfalls ein Zusammenwirken mehrerer Faktoren für das Zustandekommen des Ödems annehmen müssen. Trotzdem aber können wir die Frage nach der Entstehung der Lymphstauung noch nicht als völlig gelöst ansehen; das Ödem findet sich nicht nur dann, wenn die epidurale Tuberkulose über grosse Strecken der Medulla verbreitet ist, sondern auch in Fällen von sehr umschriebener, manchmal nur von einem Wirbel ausgehender Erkrankung. Wir wissen, wie leicht sonst verhältnismässig das venöse Blut auch bei Verlegung ausgedehnter Venengebiete wieder einen Abfluss findet, und dass selbst nach Ligatur sehr grosser Venenstämme ein Hydrops sich nicht einstellt oder doch bald wieder vorübergeht. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse für den Lymphabfluss. Nur eine sehr vollständige Verlegung sämtlicher Lymphbahnen eines Bezirkes hat ein Ödem desselben zur Folge, während die Verlegung einzelner grosser Lymphstämme, selbst solche des Ductus thoracicus, in der Regel keinen Hydrops nach sich zieht; wir werden also auch hier wieder auf eine ziemlich starke Kompression des Markes zurückkommen müssen, denn nur durch eine solche ist es möglich, dass das Lymphbahn-System desselben so vollkommen undurchgängig gemacht wird. Nun lehren uns aber zahlreiche Beobachtungen, dass keineswegs immer bei Wirbel-Karies die epiduralen Auflagerungen eine solche Mächtigkeit erreichen, dass die Annahme einer so starken Kompression durch sie gerechtfertigt wäre; häufig finden sich dieselben bloss in verhältnismässig geringer Ausdehnung, während oberhalb und unterhalb der Kompressionsstelle die Cirkulation frei ist; oder sie beschränken sich bloss auf eine, z. B. die dorsale Seite des Markes und dennoch findet man auch in solchen Fällen die nämlichen Krankheitserscheinungen, sowie auch anatomisch die Zustände der Quellung und Degeneration mit ihren Folgen, wie ich sie Ihnen im Vorhergehenden geschildert habe. Auch zeigen in besonderer Art angestellte Tierversuche, dass das Ödem im Rückenmark auch unter Umständen auftritt, unter denen eine Blut- und Lymphstauung nicht als genügende Erklärung angesehen werden kann.

Es zeigte sich nämlich, dass ganz die gleichen Veränderungen auch dann eintreten, wenn nur an ganz kleinen, umschriebenen Stellen ein Druck ausgeübt wird. Wenn man Hunden sehr kleine, nicht chemisch reizende Fremd-

körper, z. B. einige Millimeter im Durchmesser haltende silberne Kugeln oder Stäbchen in den Wirbelkanal einführt, so zeigen sich an den Stellen, wo sie dem Rückenmark anliegen, nicht nur sehr hochgradige Quellungsprozesse, sondern selbst reichliche Ansammlungen einer homogenen Masse, welche wir nicht anders wie als ausgetretene Lymphe deuten können; ja die gleichen Erscheinungen treten selbst dann auf, wenn der kleine Fremdkörper gar keine Impression der Rückenmarksoberfläche hervorgerufen hatte, der Druck also jedenfalls gering und leicht ausgleichbar gewesen war. Entweder muss also ein Ödem in der Nervensubstanz sehr leicht, viel leichter als in anderen Geweben, zu stande kommen, oder es wirken bei der Entstehung der Quellungszustände noch andere, besondere Ursachen mit, welche uns vorläufig noch nicht bekannt sind.

Es sind verschiedene Versuche gemacht worden, diese Lücke in unserer Erklärung auszufüllen — bisher ohne positiven Erfolg. Man dachte an das Eintreten trophischer Störungen infolge der Kompression, aber hier macht sich wieder das Missverhältnis zwischen dieser und der Stärke des Ödems bemerkbar. Mehr Wahrscheinlichkeit hat der Gedanke für sich, dass Einflüsse vasomotorischer Art hier von Bedeutung sind. Aus einem altbekannten physiologischen Experimente wissen wir, dass selbst die Ligatur der Vena cava an sich kein Ödem hervorruft, wohl aber dann, wenn derselben noch eine Ischiadicus-Durchschneidung hinzugefügt wird; nach allgemeiner Annahme kommt es durch die Ausschaltung der vasomotorischen Fasern zur Ausbildung des Ödems, an welchem also sicher die vermehrte arterielle Zufuhr durch Erhöhung der Vis a tergo einen Anteil hat. Ob wir aber dies auf das Rückenmark anwenden dürfen, muss vorläufig dahingestellt bleiben. Jedenfalls können wir uns zur Zeit noch keine klare Vorstellung darüber bilden, in welcher Weise es bei der Wirbel-Karies zu einer solchen Lähmung der Vasomotoren komme.

Damit haben wir das wichtigste zur Sprache gebracht, was uns über das Zustandekommen des Ödems auf mechanischem Wege bekannt ist, und kommen nun zur Besprechung der zweiten, früher proponierten Möglichkeit, zu der Frage, ob nicht die Quellungszustände im Rückenmark auf Fortleitung entzündlicher Erscheinungen auf die Substanz desselben zurückzuführen seien.

Bevor wir an die Erörterung dieser Frage herantreten, wollen wir eine Reihe von Experimenten untersuchen, bei denen das Rückenmark nicht bloss mechanisch komprimiert wurde, sondern Verhältnisse hergestellt wurden, welche denen bei der Wirbelkaries des Menschen möglichst ähnlich waren. Legt man bei Kaninchen durch Aufmeisselung der Wirbelsäule und Entfernung einiger Wirbelbogen die Dura bloss und bringt auf dieselbe ein kleines Stückchen von tuberkulösem Material, so entwickelt sich nach einiger Zeit eine Tuberkulose des epiduralen Gewebes in ganz ähnlicher Weise wie beim Menschen

im Gefolge von Wirbelkaries. Sehr bald stellen sich auch beim Kaninchen Krankheitserscheinungen von Seite des Rückenmarks, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, schliesslich auch Blasenlähmung, sowie Atrophie der gelähmten Extremitäten und ausgedehnter Dekubitus ein.

Die anatomischen Veränderungen sind in den einzelnen Versuchen verschieden. In einer Minderzahl der Fälle zeigte sich ein kontinuierliches Übergreifen des tuberkulösen Prozesses durch die Dura hindurch auf die Meningen und selbst das Rückenmark (Fig. 159). Dann zeigen die weichen Häute sich durch Granulationen mit der Dura verschmolzen und ebenso wie diese von Gewebswucherungen und käsigen Herden durchsetzt. Auch unter der Pia, sowie im Innern des Rückenmarks, besonders in seiner weissen Substanz, treten da und dort typische Tuberkel mit Riesenzellen, Epitheloidzellen und lymphoiden Zellen und central beginnender Verkäsung auf. Daneben lässt das Mark, und zwar am stärksten am Rand und in der unmittelbaren Umgebung der Knötchen, die Erscheinungen der Quellung und Degeneration erkennen, welche wir schon bisher getroffen und als Zeichen eines Ödems gedeutet haben.

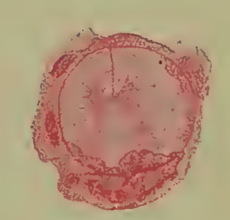


Fig. 159.
Experimentell erzeugte tuberkulöse Pachymeningitis vom Kaninchen, mit Übergreifen der Tuberkulose auf die Pia und das Rückenmark. Die verkästen Stellen sind dunkler gefärbt. (Lupenvergrösserung, vergl. Fig. 155 u. 156.)

Während hier also ein förmliches Übergreifen der Tuberkulose auf das Rückenmark zu konstatieren ist, in einer Weise, wie sie beim Menschen kaum je beobachtet wird, ist in der Mehrzahl der Versuche ein anderer und mehr den beim Menschen gegebenen Verhältnissen entsprechender Befund vorhanden. Trotz der epiduralen, mehr oder weniger auf das Gewebe der Dura übergreifenden Tuberkulose fehlt innerhalb des Markes und meist auch an den weichen Häuten die Entwickelung spezifischer tuberkulöser Herde; dagegen sind hier in der gleichen Weise die Erscheinungen der Quellung und des Ödems und zwar ebenfalls vorzugsweise in herdweiser Ausbreitung zu konstatieren. Da auch in diesen Versuchen die Symptome genau die gleichen sind wie bei der erstgenannten Gruppe, so ist zu schliessen, dass auch bei der experimentell erzeugten tuberkulösen Pachymeningitis die Quellungszustände im Rückenmark den ersten und wesentlichen Folgezustand darstellen und dass der tuberkulöse Prozess als solcher nicht direkt auf das Rückenmark überzugreifen braucht, um die Symptome auszulösen. Auch die Mächtigkeit der epiduralen tuberkulösen Auflagerungen und wie wir daraus schliessen müssen, auch der Grad ihr komprimierenden Wirkung ist in den einzelnen Versuchen ein wechselnder. Manchmal zeigte das Mark sich abgeplattet, sichtlich komprimiert, in anderen Fällen aber liess es nicht die geringste Änderung seiner Konfiguration erkennen und die Auflagerungen auf der Dura waren auch nicht hinreichend dick, um eine erhebliche Raumbeengung im Wirbelkanal hervorzurufen.

Noch auffallender treten diese Verhältnisse in einer anderen Versuchs-

reihe hervor, wo auf die blossgelegte Dura nicht tuberkulöses Material, sondern eitererregende Stoffe verbracht worden waren. Hier entwickelte sich in dem epiduralen Gewebe eine rein eiterige oder eiterig-fibrinöse Entzündung, aber ohne dass das Exsudat durch seine Masse einen Druck auf das Mark ausüben konnte; es zeigte sich vielmehr nur eine flacher, anfangs flüssiger Belag auf der Dura, später auch eine dichtere Durchsetzung ihrer Spalträume, sowie der Pia, mit Eiterzellen. Das Rückenmark fand sich meistens in dem gleichen Zustande der ödematösen Quellung wie in den vorigen Fällen. Doch können auch hier intensivere Veränderungen in seiner Substanz auftreten; in der Gegend der am stärksten infiltrierten Teile der Pia kann im Rückenmark selbst eine Ausscheidung feiner Fibrinfasern innerhalb der Maschenräume der Glia auftreten, also der Anfang eines Prozesses entstehen, welcher beim Menschen wohl höchst selten zu beobachten ist, einer sero-fibrinösen Myelitis. Diese fibrinöse Ausscheidung geht dann nach innen zu in die gewöhnliche, rein seröse Durchtränkung des Gewebes über.

Wir wissen aus der allgemeinen Pathologie, dass ein Ödem in der Umgebung von Entzündungsherden, sowie als Vorstadium einer Entzündung selbst nicht selten vorkommt; im ersteren Fall wird es auch als kollaterales Ödem oder Fluxionsödem bezeichnet; wahrscheinlich wirken beim Zustandekommen desselben verschiedene Faktoren mit, nicht zum mindesten auch eine mechanische Cirkulationsstörung in der Umgebung des Entzündungsherdes, indem daselbst die vom Herde fortgeleitete aktive Kongestion mit einer durch den Druck von seiten des Herdes veranlassten Kompression der abführenden Gefässe zusammentrifft; anderseits aber spricht manches für die Vermutung, dass an einem solchen Ödem auch schon die Wirkung einer entzündlichen Alteration der Gefässwand, also der erste, leichteste Grad der Entzündung selbst, — mit vorläufig noch rein seröser Exsudation — beteiligt ist; ich habe Ihnen schon mitgeteilt, dass die vermehrte Lymphabsonderung seitens des Gefässsystems nicht nur Folge eines erhöhten Filtrationsdruckes ist, sondern auch einer Reizung der Endothelien zugeschrieben werden muss, dass letztere nicht nur die Lymphe einfach durchtreten lassen, sondern geradezu solche secernieren, dass endlich durch gewisse chemische Stoffe diese Sekretion angeregt oder herabgesetzt werden kann; nun handelt es sich bei dem in der Peripherie von Entzündungsherden auftretenden Fluxionsödem sicher vielfach um die Wirkung toxischer Stoffe, welche naturgemäss sich rascher in weiterem Umkreis ausbreiten als die Infektionserreger selbst, die den eigentlichen Entzündungsherd veranlasst haben.

Beispiele solcher, oft in ausgesprochene Entzündungszustände übergehender Ödeme finden wir an den verschiedensten Organen und sowohl bei tuberkulösen wie bei nicht spezifischen Entzündungen; so z. B. sehr häufig in der Lunge in der nächsten Umgebung miliarer oder grösserer tuberkulöser Herde und insbesondere in den Fällen sogenannter gallertiger Hepati-

sation, wo ganze Lungenlappen von einer diffusen serösen Infiltration mit nur sehr geringerer zelliger Einlagerung erfüllt werden, so dass eine ausgeprägte Dämpfung der betroffenen Seite zu stande kommt, welche mit der Resorption der serösen Masse wieder zurückgehen kann; Tuberkelbacillen findet man in diesen Partien meistens nicht, und so darf die ganze Veränderung mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Wirkung von *Toxinen* bezogen werden, die aus den meist nur spärlich eingelagerten tuberkulösen Herden sich im übrigen Gewebe verbreiten. Dafür, dass auch bei *eitriger* oder *eitrig-fibrinöser* Entzündung die nächste Umgebung oft in grosser Ausdehnung ödematös gefunden wird, brauche ich Ihnen kaum Beispiele anzuführen. Auch am Rückenmark haben wir schon bei der *eitrigen* Meningitis dieses Ödem kennen gelernt und werden es bei der tuberkulösen Meningitis wiederfinden.

Kehren wir nun zu unseren Versuchen zurück; wir haben bei denselben konstatiert, dass ein tuberkulöser oder eitriger Entzündungsprozess unter Umständen auf das Rückenmark übergreift, und dass diesem Übergreifen ein Ödem *vorangeht*; letzteres dürfen wir wenigstens daraus schliessen, dass das Ödem auch in denjenigen Fällen schon im Mark vorhanden ist, wo die eigentliche Entzündung sich mit der Dura abgrenzt. Es hiesse, glaube ich, den Thatsachen Gewalt anthun, wollte man in solchen Fällen der stärkeren Durchtränkung des Gewebes jeden entzündlichen und kongestiven Charakter absprechen. Aber auch in jenen Fällen, wo die Meningen vollkommen von tuberkulösen Eruptionen und Infiltraten frei sind, wird man wohl die Frage aufwerfen dürfen, ob nicht mit einiger Wahrscheinlichkeit ein Durchtreten toxischer Stoffe durch die Dura ins Rückenmark hinein angenommen werden kann. Jene Tierversuche, bei welchen die epiduralen Wucherungen nicht mächtig genug erscheinen, um eine erhebliche Kompression hervorzurufen, und besonders solche mit *eitriger* Entzündung des epiduralen Gewebes, weisen mit Bestimmtheit darauf hin, dass auch einem vordringenden *entzündlichen Ödem* ein Anteil an den Quellungserscheinungen im Rückenmark zuerkannt werden muss, und das um so mehr, als ein Beispiel uns gezeigt hat, dass ein solches Ödem selbst in eine sero-fibrinöse Ausscheidung übergehen kann.

Als *Ursache* eines solchen Ödems werden wir in erster Linie an *toxische* Stoffe denken, welche entweder von den Bakterien gebildet werden oder durch den Zerfall nekrotisierenden Gewebes zu stande kommen und, sich in der Umgebung des Entzündungsprozesses ausbreitend, ihren Weg durch die Dura hindurch bis ins Rückenmark finden. Wenigstens wissen wir, dass Entzündung erregende *chemische* Stoffe, z. B. verdünnte Ätzmittel, wie auch abgetötete Bakterienkulturen, welche wir bei Versuchstieren auf die Aussenfläche der Dura bringen, ihre Wirkung durch letztere hindurch auf das Rückenmark ausüben; man findet dann neben einer mehr oder weniger heftigen Entzündung der Dura und der Pia auch im Rückenmark selbst starke Quellungserscheinungen, entzündliche Infiltrationen und selbst Erweichung.

Gewiss sind aber auch mit dieser Annahme noch nicht alle Schwierigkeiten hinweggeräumt, welche die Stauungshypothese übrig lässt. Wir brauchen bloss an die oben erwähnten Versuche zu denken, in welchen ganz kleine Fremdkörper in den Wirbelkanal eingelegt wurden, welche eine erhebliche Kompression oder Cirkulationsstörung durch Stauung nicht zur Folge haben können und dennoch ein starkes Ödem hervorrufen.

Wir können diesen Versuchen noch andere an die Seite stellen. Bringt man bei Kaninchen auf die blossgelegte Dura dünne Scheiben poröser Körper, z. B. sterilisierte Hollundermarkplättchen, oder einem anderen Tierkörper steril entnommene Organstückchen und nimmt diese Teile so klein, dass sie keinen oder doch nur einen äusserst geringen Druck auf das Mark ausüben können, so stellen sich dennoch manchmal Quellungserscheinungen im Rückenmarke ein. Derartige poröse oder doch, wie die Organstückchen, leicht durchdringbare Fremdkörper werden an der Oberfläche der Dura ebenso wie an anderen Stellen des Körpers von Lymphe durchtränkt, mit Leukocyten durchsetzt und von einem jungen Granulationsgewebe durchwachsen. Es kommt zu Organisations- und Resorptionsprozessen, die man als einen leichten Grad entzündlicher Reaktion bezeichnen kann, wie man ihn auch bei Wundheilung per primam intentionem findet.

Wir sehen also: sowie an der Aussenfläche der Dura irgend ein irritativer Prozess vor sich geht, ein Prozess, der mit Kongestion, entzündlicher Emigration oder Zellwucherung einhergeht, kann in den anliegenden Rückenmarksteilen sich ein Ödem einstellen; vielleicht, dass auch hier ein Übertreten chemischer Stoffe, vielleicht, dass vasomotorische Einflüsse dabei eine Rolle spielen.

Auf eine irritative Wirkung möchte ich endlich auch die Veränderungen zurückführen, welche sich noch durch das Einbringen sehr kleiner, fester Fremdkörper, z. B. kleiner Silberkügelchen (pag. 436), in den Wirbelkanal am Rückenmark hervorgerufen werden; freilich ist hier die Irritation keine chemische, sondern eine mechanische; solche Fremdkörper wirken in erster Linie nicht durch kontinuierliche Kompression des Rückenmarks und noch weniger durch Hinderung des Blut- oder Lymphabflusses, welchem ja zahlreiche Wege offen bleiben, sondern durch die fortwährende mechanische Reizung des Markes, an dem sie sich bei jeder Bewegung der Wirbelsäule verschieben und auf welches sie bei jeder Bewegung drücken; auch sonst wirkt ja der Druck in dem Momente, wo er zu stande kommt, im Moment der Stosswirkung, als Reiz.

Die Resultate, welche alle diese Tierversuche ergeben haben, können auch für unsere Anschauungen über das Zustandekommen der Rückenmarksveränderung bei der Wirbelkaries des Menschen nicht ohne Einfluss bleiben. Ich habe oben hervorgehoben, dass der Erklärung des Ödems durch einfachen mechanischen Druck und Stauung der Gewebssäfte gewisse Schwierig-

keiten entgegenstehen, welche namentlich in dem oft nur geringen Grade der Kompression und in der geringen Ausdehnung gegeben sind, in welcher eine solche einwirkt. Die Verhältnisse liegen offenbar komplizierter, als es auf den ersten Blick scheint, und so glaube ich, dass wir auch in den Fällen sogenannter Kompressions-Myelitis des Menschen *irritativen* Momenten, insbesondere *toxischen* Wirkungen, eine gewisse Stelle einräumen müssen, wofür wir Analogien in dem Bestehen entzündlicher Ödeme an anderen Organen finden. Unterscheiden können wir das entzündliche und das Stauungs-Ödem an und für sich nicht und wahrscheinlich treten auch die beiden Ursachen der Quellung meist kombiniert mit einander auf; doch geht wohl aus dem Ganzen, wie auch aus den später noch ausführlicher zu besprechenden Fällen von Kompression ohne Entzündungsprozesse, wie z. B. bei Tumoren der Wirbelsäule, mit Sicherheit hervor, dass wir im allgemeinen dem *mechanischen Einfluss der Stauung* die *Hauptrolle* zusprechen müssen.

Dafür sprechen auch die Fälle, in denen eine rein mechanische Einwirkung durch eine traumatische Verschiebung von Wirbeln gegeben ist und von welchen ich Ihnen zum Schlusse hier ein Beispiel anführen möchte, weil dasselbe recht geeignet ist, die Bedeutung des Ödems bei Druck auf das Rückenmark zu illustrieren. Es handelt sich um eine, nach einem Trauma zu stande gekommene Verschiebung am zweiten Halswirbel, welche am lebenden Patienten deutlich vom Rachen aus zu fühlen war; dabei bestand motorische Lähmung und Herabsetzung der Sensibilität; der vom Rachen aus fühlbare Vorsprung verschwand beim Versuch einer Extension und mit demselben auch die Lähmung, während nach Aufhören der Extension die Lähmung wiederkehrte, aber nicht sofort, sondern nach Verlauf einer Viertelstunde. Da eine dauernde Extension nicht möglich war, ging der Kranke zu Grunde. Das Rückenmark zeigte bei der Obduktion weder makroskopisch noch mikroskopisch Kompressions-Erscheinungen. Da nun die Lähmung nicht sofort, sondern erst etwa eine Viertelstunde nach Aufhören der mehrmals versuchten Extension wieder eintrat, so kann man dieselbe nicht auf direkte Kompression, sondern wohl nur auf ein Eintreten von *Ödem* zurückführen, welches die Funktion der Rückenmarksteile aufhob.

Wir dürfen also an der Anschauung festhalten, dass ein Quellungszustand, ein *Ödem* im Rückenmark die nächste und hauptsächlichste Folgeerscheinung einer Kompression des Rückenmarks darstellt. Wie die Tierversuche lehren, führt das Ödem unmittelbar zu *Degeneration* der Nervenelemente, welche ihrerseits wieder die Veranlassung zur *Wucherung* der *Glia*, zur *Sklerose* abgiebt.

Dem Ödem gegenüber tritt die Mitwirkung anderer Faktoren in den meisten Fällen in den Hintergrund, doch wäre es gewiss verfehlt, dem ersteren eine ausschliessliche Bedeutung beizulegen. Neben demselben müssen wir zunächst vor allem die Möglichkeit gelten lassen, dass eine *Behinderung*

der arteriellen Blutzufuhr an den Degenerationserscheinungen einen Anteil habe. Es ist gewiss nicht zu leugnen, dass gerade bei der Wirbelkaries vielfach Gelegenheit zur Entstehung anämischer Zustände gegeben ist, indem einerseits die mit den Wurzeln durch die Dura hindurchtretenden Arterien durch die tuberkulöse Pachymeningitis zur Thrombosierung und Obliteration gebracht werden, anderseits bei höheren Graden des Druckes schliesslich auch die Arterien der Pia und des Rückenmarkes selbst komprimiert werden können. Doch wird letzterer Fall nur selten dauernd eintreten und der Verschluss der Wurzel-Arterien allein wird wohl kaum genügen, eine erhebliche Verminderung der Blutzufuhr zur Medulla herbeizuführen; wenigstens widerspricht dem die Verteilung der degenerativen Prozesse bei der Wirbelkaries. Wie wir wissen, erhält das Rückenmark seine arterielle Zufuhr zu einem Teil durch die vordere und hintere Spinalarterie, welche der Länge nach in der Pia herabziehen und zahlreiche Anastomosen unter sich aufweisen; zum anderen Teil durch die Wurzelarterien, Äste der Arteriae intercostales und A. lumbales, welche direkt von der Aorta gespeist werden; auch diese, mit den Wurzeln zum Rückenmark tretenden Gefässe haben reichliche Kommunikationen mit den Gefässgebieten der Spinal-Arterien (pag. 228 ff.).

Nun haben wir allerdings früher gesehen (pag. 230), dass thatsächlich nach Verschluss der Bauchaorta, also Wegfall der Blutzufuhr durch die Arteriae lumbales, die von den Spinalarterien gelieferte Blutmenge nicht genügt, um das Lendenmark zu ernähren und dass demzufolge eine Nekrose in demselben eintritt. Aber diese Nekrose betrifft nicht die weisse, sondern nur die graue Substanz, während wir bei Wirbelkaries die stärkeren Veränderungen immer in der weissen Substanz vorfinden. Man kann also nicht wohl annehmen, dass die Wirkung der epiduralen Tuberkulose auf die Wurzelarterien einen wesentlichen Anteil an der Degeneration gerade der weissen Substanz habe. Eher hat man ein Recht, einen Verschluss einzelner kleinerer Arterien der Pia oder des Rückenmarkes selbst durch Auftreten von Thromben oder Einschwemmung embolischer Massen von den thrombosierten Wurzelarterien her eine grössere Bedeutung zuzusprechen und insbesondere Erweichungsherde und später aus solchen resultierende sklerotische und bindegewebige Narben auf sie zurückzuführen. Thatsächlich sind auch derartige Verstopfungen von kleinen Gefässen mit konsekutiven Erweichungen oder hämorrhagischen Infiltrationen manchmal gefunden worden und kommen noch häufiger in solchen Experimenten vor, wo sich heftige entzündliche Prozesse in den Meningen hinzugesellt haben.

Als wichtigste und häufigste Quelle der Erweichung aber glaube ich für die beim Menschen vorkommenden Fälle das Ödem selbst anschuldigen zu müssen. Denken Sie nur daran, worin eine Erweichung besteht: in raschem Zerfall des Parenchyms unter Wasseraufnahme; dem Zerfall des Gewebes geht, wie man am Rand jedes frischen Herdes beobachten kann, eine starke

Quellung desselben voraus. Nun sind bei Zuständen hochgradigen Ödems alle Bedingungen für einen völligen Zerfall des veränderten Gewebes gegeben, wie wir schon früher bei Besprechung der hydrämischen Ödeme erörtert haben; es besteht kein Grund, warum nicht auch ein starkes Stauungsödem oder entzündliches Ödem schliesslich den gleichen Effekt haben sollte.

Anderseits wäre es zu weit gegangen, eigentlich entzündlichen Prozessen bei der Wirbelkaries einen Anteil abzusprechen und gerade für die Erweichungen werden wir solche als weiteren, dritten Faktor in Betracht ziehen müssen; es liegt immerhin die Möglichkeit vor, dass ein Entzündungsprozess schliesslich durch die Pia hindurch auf die Substanz des Rückenmarks übergreift und eine zur Erweichung des Gewebes führende Myelitis zur Folge hat.

Versuchen wir nun, uns die Vorgänge, durch welche die pathologischen Veränderungen des Rückenmarkes bei der Wirbelkaries zu stande kommen, zusammenzufassen, so können wir uns folgendes Bild von dem Gange der Erkrankung machen. In seltenen Fällen kommt es durch allmähliche oder plötzliche Verschiebung von Wirbeln zu einer Kompression des Rückenmarkes oder plötzlicher Zertrümmerung seiner Substanz oder einem Druck auf dasselbe durch einen das Periost und das Ligamentum longitudinale posterius vorwölbenden, die Dura einbauchenden Abscess. In den meisten Fällen geht die Tuberkulose sehr bald auf das epidurale Gewebe über und erzeugt in diesem massenhaft tuberkulöse Wucherungen, welche einerseits zu Raumbeengung im Wirbelkanal und Druck auf das Rückenmark, anderseits zur Verlegung und Thrombosierung der epiduralen Venensinus führen. Teils durch Druck auf die Pialvenen, teils durch die Kompression des Markes kommt es in demselben zu einem Stauungsödem; doch ist keineswegs der Druck und die Verlegung der Blut- und Lymphbahnen vollkommen ausreichend, um die Genese des Ödems in allen Fällen zu erklären. Wahrscheinlich spielen in vielen Fällen auch irritative Momente, besonders auch ein entzündliches kollaterales Ödem mit, welches durch toxische Stoffe hervorgerufen ist und in weiterem Umkreise sich ausbreitet.

Infolge des Ödems kommt es im Rückenmark zu starken Quellungs- und Degenerationserscheinungen an den Nervenfasern und Ganglienzellen, woran gewöhnlich in chronischer Weise sich eine Wucherung der Glia anschliesst und zu Sklerose in verschiedener Ausdehnung führt. Durch die Leitungsunterbrechung kommt es zu aufsteigenden und absteigenden sekundären Degenerationen.

Bei sehr hohen Graden von Ödem kann dasselbe direkt zu einer Erweichung führen; seltener entsteht eine solche durch thrombotischen oder embolischen Verschluss von Rückenmarksarterien oder dadurch dass das entzündliche Ödem sich zu einer mit Erweichung verbundenen Myelitis steigert. Höchst selten kommt es zum Übergreifen des tuberkulösen Prozesses selbst auf die Meningen und das Rückenmark; da-

gegen hat die epidurale Tuberkulose häufig eine Zerstörung oder narbige Umschnürung der in den Duralsack eintretenden Wurzeln und damit sekundäre aufsteigende Degenerationen einzelner oder mehrerer hinterer Wurzelgebicte der Hinterstränge zur Folge, wodurch sogar ein der Tabes dorsalis ähnliches anatomisches Bild entstehen kann.

Dieser Zusammenhang der einzelnen Vorgänge wird Sie, denke ich, auch überzeugt haben, dass die aus alter Zeit stammende und noch jetzt gebräuchliche Bezeichnung der sich an Wirbelkaries anschliessenden Erkrankung als „Kompressionsmyelitis“ keineswegs in richtiger Weise das Wesen des Prozesses zum Ausdrucke bringt; denn es handelt sich grösstenteils nicht um entzündliche Prozesse im Rückenmark, sondern im wesentlichen um Störungen der Cirkulation mit sich anschliessenden Degenerationsprozessen und sekundäre Wucherung der Glia, zum Teil auch des Bindegewebes.

Entzündliche Vorgänge können sich in Form eines kollateralen Ödems beteiligen und gelegentlich kann auch wohl ein wirklicher Entzündungsprozess sich daran anschliessen; keineswegs aber geben uns derartige Vorkommnisse das Recht, die Erkrankung in ihrer Allgemeinheit als Myelitis aufzufassen. Viel eher wäre der deutsche Ausdruck Drucklähmung des Rückenmarkes oder die Bezeichnung Kompressionsdegeneration berechtigt.

Zum Schlusse gestatten Sie mir, noch einmal kurz auf das klinische Gebiet, resp. die Beziehungen zwischen den uns nun bekannt gewordenen anatomischen Veränderungen und den Funktionsstörungen von Seite des Rückenmarks einen Blick zu werfen. Wir werden nach dem, was wir eben erörtert haben, keine Schwierigkeit finden, selbst erhebliche Funktionsstörungen auch in denjenigen Fällen zu erklären, wo der anatomische Befund keine sehr hochgradige Degeneration nachweist. Das Ödem, welches die übrigen anatomischen Prozesse am Rückenmark einleitet, ist jedenfalls auch die Ursache, nicht bloss der ersten Krankheitserscheinungen, sondern auch der Funktionsstörung auf längere Zeit hinaus. Darauf weisen auch die vielfachen Schwankungen des Verlaufs, vor allem aber das häufige Vorkommen von Besserungen und Heilungen der Erkrankung mit völligem oder teilweisem Rückgang der Krankheitssymptome hin. Nur für dauernd bestehen bleibende Ausfallssymptome werden wir wirklich degenerative, zur definitiven Zerstörung von Nervenelementen führende Vorgänge voraussetzen dürfen.

Wir haben eingangs unserer heutigen Vorlesung konstatiert, dass der kariöse Prozess an der Wirbelsäule auch bei weit vorgeschrittener Zerstörung der Wirbel einer Ausheilung fähig ist; ebenso kann auch die epidurale Tuberkulose sich zurückbilden, resp. ihren Ausgang in narbige Umwandlung der Granulationen mit Verkalkung oder teilweiser Resorption der verkästen Stellen nehmen. Wir sehen auch viele Fälle trotz ausgeprägter Kyphose

sich spontan zurückbilden, wir sehen nach operativer Behandlung, nach Eröffnung und Entleerung eines Abscesses, durch Extensionsbehandlung, Gipskorsetts u. s. w. Besserung oder Heilung eintreten. Unter allen diesen Umständen erklärt der Rückgang der Symptome sich sehr gut durch die Annahme einer ödematösen Quellung, welche die Störung der Funktion verursacht und später erst die Degeneration im Gefolge haben kann, aber nicht unbedingt nach sich ziehen muss. Wie lange das von seröser Flüssigkeit in vermehrtem Masse durchtränkte Nervenparenchym Widerstand leistet, wird von dem Grade des Ödems, sowie von manchen Nebenumständen abhängen. Jedenfalls aber können seine Elemente längere Zeit hindurch erhalten und restitutionsfähig bleiben, abgesehen davon, dass der ganze Vorgang herdweise auftritt und vielfach bloss ein geringerer Teil der Fasern stärker ergriffen ist. Mit einer Besserung, respektive Heilung des kariösen Prozesses an der Wirbelsäule können auch die lokalen Cirkulations-Störungen am Rückenmark zurückgehen und kann damit auch der drohenden Degeneration der Nervenelemente vorgebeugt werden.

Dennoch dürfen wir nicht alle Fälle von Heilung oder Besserung der Symptome auf Rückgang eines Ödems beziehen. Nach jahrelangem Bestand der Erkrankung haben sich gewiss schon immer degenerative Prozesse der Quellung hinzugesellt. Es ist auch nicht denkbar, dass die letzteren so lange Zeit bestehen können, ohne zu weiteren Veränderungen zu führen. Wir müssen also für die spät auftretenden völligen oder partiellen Heilungen, wie sie klinisch in grosser Zahl beobachtet und, in allerdings sehr spärlichen Fällen, auch anatomisch nachgewiesen sind, eine andere Grundlage annehmen. In den anatomisch untersuchten Fällen solcher Art fand man neben ausgedehnter Sklerose des Gewebes in demselben doch noch zahlreiche, gut erhaltene Nervenfasern, wenn auch lange nicht in der Zahl, wie dieselben im normalen Querschnitte vorhanden sind. Das gleiche gilt für die Ganglienzellen. Auch diese restierenden Elemente müssten also zur Zeit der schweren Symptome irgendwie affiziert gewesen sein.

Man kann annehmen, dass es sich nur um geringgradigere Veränderungen, bei den Nervenfasern vielleicht nur um Zugrundegehen der Markscheide, gehandelt hat, während der Achsencylinder erhalten blieb und sich später wieder mit Myelin umgeben hat, ein Vorkommnis, welches man ja auch für die mit Entmarkung par excellence verbundene Erkrankung, die Herd-Sklerose, voraussetzt. Auch für die Ganglienzellen liesse sich annehmen, dass dieselben nicht sehr schwere Veränderungen, z. B. bloss eine Tigrolyse, nicht aber durchgreifende Veränderungen ihrer Zellkörper erlitten hätten (vergl. pag. 71). Aber Befunde, die ich Ihnen schon in einer der letzten Vorlesungen geschildert habe (pag. 378), weisen doch darauf hin, dass hier auch das Auftreten regenerativer Neubildung von Nervenfasern in Betracht gezogen werden muss, wenn auch Befunde dieser Art bisher nur in wenigen Fällen bekannt sind. Wir haben damals auch eine Bedingung konstatiert, unter welcher die Nerven-

fasern im Rückenmark sich bis zur völligen Wiederherstellung der Funktion regenerieren können. Dieselben wachsen innerhalb der perivaskulären Räume, welche ihnen eine Leitbahn bieten, während sie das Narbengewebe der Glia nicht zu durchdringen vermögen. Je besser also innerhalb der Kompressionsstelle der *Blutgefässapparat* erhalten bleibt, je mehr die interstitiellen Proliferationserscheinungen sich auf die *Glia* beschränken, um so eher ist Aussicht dafür vorhanden, dass die jungen Fasern die Narbe zu durchdringen vermögen und eine Wiederherstellung der Funktion mehr oder weniger vollkommen stattfindet. Wir sehen auch, dass die vordringenden Nervenfasern manchmal ganz absonderliche Wege einschlagen und selbst *ausserhalb* des Rückenmarkes ein Stück weit weiterwachsen können, um sich später wieder in dessen Substanz einzusenken. Wie wir uns die Wiedervereinigung der jungen Fasern mit ihren Ganglienzellen denken können, haben wir für die motorischen Anteile derselben schon oben gesagt und daraus auch die verhältnismässig weitgehende Wiederherstellung der Funktion zu erklären versucht (pag. 379).

Ganz ähnliche Verhältnisse, wie wir sie eben ausführlich bei der *tuberkulösen Karies* der Wirbelsäule erörtert haben, finden wir auch in jenen selteneren Fällen, in welchen kariöse Prozesse der Wirbel durch *andere Ursachen* bedingt sind. Ich möchte Ihnen dieselben hier nur *anhangsweise* erwähnen. Eine sehr seltene Erkrankung der Wirbel ist eine primäre *eiterige Osteomyelitis*; auch an sie kann sich eine Beteiligung des Rückenmarkes durch Übergreifen der Entzündung auf dasselbe, Zerstörung oder Dislokation von Wirbelkörpern, Druck von epiduralen Eiteransammlungen oder Narben anschliessen. Entzündliche Prozesse, welche sich in Form einer eiterigen *Pachymeningitis externa* und kariösen Zerstörungen an den Wirbeln äussern, treten ferner hie und da infolge einer *Verletzung* der Wirbelsäule bei *Wundinfektion* auf und ebenso sind solche durch Übergreifen der Ulceration von einem tiefgehenden *Decubitus* auf das Periost und die Knochensubstanz der Wirbelsäule beobachtet worden. Auch in solchen Fällen kann sich eine akute oder chronische eiterige Entzündung an der Dura und den weichen Häuten entwickeln und durch Verbreitung nach oben zur Affektion des Rückenmarkes führen. Die Arthritis deformans der Wirbelsäule, die *Spondylitis deformans*, führt durch Zerstörungsprozesse an den Wirbelkörpern und deren Gelenkfortsätzen zu *Zusammensinken* und *Deformationen* der Wirbelsäule mit Bildung rundlicher, seltener spitzer Kyphosen, welche aber das Rückenmark nur selten in Mitleidenschaft ziehen. Dagegen kommt es durch die oft massenhaft auftretenden periostalen, später verknöchernden Wucherungen zur Bildung von *Ankylosen*, durch welche die Wirbelsäule über grössere Strecken hin in eine starre Masse verwandelt wird. Selten bilden sich Exostosen im Innern des Wirbelkanals in einer Ausdehnung, dass sie eine Kompression des Rückenmarkes zur Folge haben;

häufiger sind bei der Spondylitis deformans die Wurzeln bei ihrem Durchtritt durch die Intervertebralkanäle einer Kompression und Zerstörung ausgesetzt.

Grosse Aneurysmen der Aorta, wie sie am Brustteil derselben hie und da sich ausbilden, können eine Usur der Wirbel zur Folge haben, schliesslich sogar dieselben durchbrechen und direkt auf das Rückenmark drücken; durch Bersten des Aneurysmas kann selbst eine Verblutung in den Wirbelkanal hinein erfolgen.

Sehr selten führt eine der Pachymeningitis interna haemorrhagica des Gehirns analoge Erkrankung an der harten Haut des Rückenmarkes zu Kompression. Ein seltenes Vorkommnis ist endlich eine syphilitische Karies der Wirbelsäule. Wir werden auf diese und die übrigen Formen, besonders auch die durch Tumoren bedingten Drucklähmungen bei den einzelnen Erkrankungen zu sprechen kommen, durch welche sie hervorgerufen sind. Für jetzt wollen wir, nachdem wir die Einwirkung eines ausserhalb des Rückenmarkes sich abspielenden tuberkulösen Prozesses auf dasselbe betrachtet haben, das Auftreten der Tuberkulose in der Rückenmarksubstanz selbst einer näheren Untersuchung unterziehen.

Vorlesung XVIII.

Tuberkulose und Syphilis des Rückenmarks.

Inhalt: Begriff der „infektiösen Granulome" oder „spezifischen Entzündungen".

I. Tuberkulose.

Einteilung der tuberkulösen Prozesse. — Tuberkulöse Meningitis. — Befund an den Meningen des Gehirns. — Befund am Rückenmark. — Tuberkulöse Meningomyelitis (pag. 448—453). — Disseminierte miliare Tuberkulose des Rückenmarks (pag. 453). — Solitärtuberkel. — Entstehung und Histologie desselben. — Wirkungen auf die Umgebung. — Kollaterales Ödem. — Einkapselung. — Verdräugungserscheinungen. — Leitungsunterbrechung und sekundäre Degenerationen (pag. 454—457).

II. Die syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks.

Allgemeine Vorbemerkungen über die durch Lues hervorgerufenen anatomischen Veränderungen. — Stellung derselben zu den infektiösen Granulomen. — Irritative Prozesse ohne spezifischen anatomischen Charakter. — Gumma oder Syphilom als Granulationsgeschwulst. — Gummöse Entzündung. — Die syphilitische Gefässveränderung (pag. 457—462).

Krankheitserscheinungen und Verlauf der spinalen Syphilis (pag. 462—465).

Anatomische Veränderungen. — Syphilitische Meningitis. — Arteriitis syphilitica der meningealen Gefässe. — Obliteration des Subarachnoideal- und Subduralraums. — Schwielenbildung. — Affektion der Wurzeln. — Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. — Ausgang der Pachymeningitis von einer syphilitischen Wirbelkaries. — Ausgang von der Dura des Schädels (pag. 465—468).

Syphilitische Meningo-myelitis. — Übergreifen des Prozesses auf das Rückenmark. — Veränderungen der Gefässe des Rückenmarks und ihrer Umgebung. — Gummöse Prozesse in der Rückenmarkssubstanz. — Narbenbildung und Sklerose, keilförmige Herde. — Erweichungen und Blutungen. — Degenerationsprozesse (pag. 468—473). — Mechanische Wirkungen der gummösen und narbigen Prozesse an den Meningen. — Kompressionserscheinungen; Ödem und deren Folgezustände. — Einfache parenchymatöse Degenerationen der Rückenmarksubstanz ohne gummöse Infiltration. — Fleckige, pseudosystematische und systematische Strangdegenerationen. — Toxische Wirkungen des syphilitischen Virus. — Tabes dorsalis. — Syphilitische Spinalparalyse. — Poliomyelitis anterior syphilitica. — Primäre syphilitische Wurzelneuritis (pag. 473—478).

Umschriebene Gummen der Meningen und des Rückenmarks (pag. 478—479).

Bemerkungen über die anatomische Diagnose der Rückenmarkssyphilis (pag. 479 bis 482).

Unter den Entzündungsprozessen, welche durch Einwirkung von Mikroorganismen ausgelöst werden, befindet sich eine Gruppe, welche in mancher Hinsicht Ähnlichkeit mit echten Proliferationsgeschwülsten aufweist. Gewisse Infektionserreger haben nämlich die Fähigkeit *umschriebene Zellwucherungen* hervorzurufen, welche am Orte ihrer Entwickelung das Gewebe, von welchem sie ausgehen, vollkommen destruieren oder verdrängen und auch für die äusserliche Betrachtung sich als neugebildete, meist knotige Einlagerungen darstellen. Von echten Geschwülsten unterscheiden sich diese sogenannten „*Infektionsgeschwülste*“ oder „*Granulome*“ schon durch ihre Hinfälligkeit, indem sie, auf einer bestimmten Stufe der Entwickelung und der Grösse angelangt, regressive, namentlich käsige Umwandlungen erleiden und sich nicht weiter vergrössern. Bloss durch neue Eruptionen frischer ähnlicher Neubildungen erfolgt die Propagation der Erkrankung, nicht wie bei den echten Tumoren durch fast grenzenloses Weiterwachsen der einmal entstandenen Neubildung; manche dieser Herde können sogar durch Resorption wieder vollkommen verschwinden. Noch in einer anderen Hinsicht weisen die hieher gehörigen Erkrankungen auf einen entzündlichen Charakter hin. Die Infektionserreger, welchen die Fähigkeit solcher Granulombildung zukommt, wirken vielfach gleichzeitig als Erreger gewöhnlicher, *diffus* ausgebreiteter, *exsudativer* oder *produktiver Entzündungen*, neben welchen umschriebene Neubildungen, eigentliche Granulome, sogar vollkommen fehlen können. Man hat daher die betreffenden Erkrankungen, zu denen *Tuberkulose*, *Syphilis*, *Lepra*, *Rotz*, *Aktinomykose* u. a. gehören, vielfach auch als „*specifische Entzündungen*“ bezeichnet; man muss aber daran festhalten, dass der ganzen Gruppe die Fähigkeit der cirkumskripten Granulombildung als allgemeine Eigenschaft zukommt. Vom anatomischen Standpunkte aus werden wir also dieser letzteren Eigenschaft ein grösseres Gewicht beilegen müssen, obwohl die Bedeutung derselben klinisch in vielen Fällen zurücktritt.

Die *tuberkulösen Affektionen* des Rückenmarks und seiner *Häute* treten *klinisch* unter verschiedenen Bildern, teils *unter dem einer akuten oder chronischen Meningitis* und *Meningo-Myelitis* auf tuberkulöser Grundlage, teils unter dem von *Tumoren* auf. Anatomisch aber müssen wir sie jenen Hauptgruppen einreihen, in welche sich auch an anderen Organen die tuberkulösen Prozesse zerlegen lassen. Wir unterscheiden an allen Organen 1. die *miliaren disseminierten Tuberkel*, 2. die *Solitärtuberkel* oder *Konglomerattuberkel* und 3. die *tuberkulöse Entzündung*. Alle diese Formen sind so häufig und wohlbekannt, dass ich Ihnen eigentlich bloss ihre Namen zu erwähnen brauche. Nur wenig sei denselben hinzugefügt.

Die *Miliartuberkel* sind höchstens hirsekorngrosse, umschriebene, durch zellige Wucherung zustande gekommene, gefässlose Herde, welche Granulationszellen, Riesenzellen und Leukocyten enthalten, anfangs ein graues

durchscheinendes Aussehen zeigen, später aber, wenn Verkäsung eintritt, eine trüb-gelbe Beschaffenheit annehmen. Auch fibröse Umwandlung und Einkapselung kommt an ihnen vor. Sie finden sich in grosser Zahl über die meisten Organe zerstreut. Die akute disseminierte Miliartuberkulose entsteht durch Einbruch eines zerfallenden älteren tuberkulösen Herdes in eine Vene oder einen grossen Lymphstamm, wodurch der ganze Körper durch den Blutstrom mit Tuberkelbacillen überschwemmt wird; meist in geringerer Menge bilden sich miliare Knötchen, wenn die Bacillen mit dem Lymphstrom sich allmählich innerhalb eines Organes ausbreiten. Von der einfachen Miliartuberkulose wohl zu unterscheiden ist die tuberkulöse Entzündung, bei welcher neben der Tuberkeleruption auch diffuse Entzündungserscheinungen verschiedener Art auftreten. Entweder handelt es sich dabei um eine exsudative Entzündung mit serösem oder eitrigem, auch wohl hämorrhagischem Exsudat oder um eine sogenannte produktive Entzündung, d. h. Bildung eines diffusen, entzündlichen Granulationsgewebes, in welchem die umschriebenen Knötchen eingelagert und oft förmlich versteckt sind. Für die genannten Formen der einfachen Tuberkulose, der exsudativen und der produktiven tuberkulösen Entzündung geben die serösen Häute typische Beispiele.

Die Konglomerattuberkel oder Solitärtuberkel sind einzeln liegende, seltener in mehrfacher Zahl auftretende grössere Knoten, welche den Umfang einer Wallnuss erreichen und selbst übertreffen können; sie entstehen durch Konfluieren dicht gelegener, kleinerer Herde und sind meistens von einem Kranz kleiner, frischer Tuberkel umgeben, welche durch Resorption von Tuberkelbacillen aus dem centralen Knoten in die Umgebung zu stande kommen und schliesslich mit dem Hauptherde verschmelzen, dessen Umfang auf diese Weise fortwährend zunimmt. Solche Solitärtuberkel bilden durch ihre Grösse und die hiedurch bedingten Wirkungen auf die Umgebung wirkliche Tumoren im klinischen Sinne.

Die akute tuberkulöse Meningitis spinalis ist wohl so gut wie immer Teilerscheinung des gleichen Prozesses an der Hirnhaut, welcher für gewöhnlich mit dem Namen der tuberkulösen Basilarmeningitis bezeichnet wird, weil er sich vorzugsweise an der Unterfläche des Gehirns, am stärksten meist in der Gegend des Chiasma und der Sylvischen Gruben lokalisiert. Wir müssen uns also, wenn wir uns über die allgemeinen Verhältnisse der akuten tuberkulösen Spinalmeningitis orientieren wollen, an das Bild der Hirnerkrankung halten.

Wo diese letztere auftritt, findet sich fast immer auch eine anderweitig im Körper vorhandene tuberkulöse Erkrankung, meist ein tuberkulöser Herd in der Lunge, öfter auch in der Pleura, in Lymphdrüsen, eine Tuberkulose im Knochen, im Mittelohr oder in Gelenken. Doch kommt es auch gelegentlich vor, dass die Erkrankung sich von einem Konglomerattuberkel

des Gehirns aus entwickelt. In den meisten Fällen wird aber eine hämatogene Entstehung der Basilarmeningitis anzunehmen sein; dem entsprechend kommt sie nicht selten auch vor bei allgemeiner Überschwemmung des Blutes mit Tuberkelbacillen, d. h. als Teilerscheinung einer akuten Miliartuberkulose. Doch ist es, wie das eben angeführte Beispiel ergiebt, keineswegs ausgeschlossen, dass sie gelegentlich auch durch Ausbreitung des Virus auf dem Lymphwege hervorgerufen wird.

Die anatomischen Veränderungen in den Meningen sind bei der tuberkulösen Meningitis zweierlei Art: Exsudation und Knötchenbildung. Die erstere durchsetzt die Meningen besonders an den erwähnten Stellen, Chiasma und dessen Umgebung, in den Sylvischen Gruben, über dem Pons und der Medulla oblongata; besonders findet sich das Exsudat in der Tiefe der Sulci zwischen den Windungen angesammelt und zeigt bald mehr einen serös-sulzigen, bald einen mehr eitrigen Charakter; bald ist das Exsudat sehr massenhaft vorhanden, so dass es die Knötchen fast verdeckt, bald ist es bloss fleckweise, an einzelnen Stellen eingelagert und tritt gegenüber der Knötcheneruption in den Hintergrund. Die Lokalisation der Erkrankung auf die Hirnbasis und die reichliche Entwickelung von Knötchen findet sich in typischer Weise namentlich bei Kindern ausgeprägt, wo auch die Erkrankung am häufigsten auftritt, während bei Erwachsenen der Prozess manchmal durch Überwiegen der Exsudation über die Knötchenbildung und Übergreifen des Prozesses auf die seitlichen und oberen Flächen des Gehirns sich mehr dem Bild der gewöhnlichen eiterigen Cerebrospinalmeningitis nähert.

Stets zeigen sich die Meningen hyperämisch, meist in grosser Ausdehnung auch über die Stellen der eigentlichen Affektion hinaus, häufig auch von mehr oder minder zahlreichen Petechien durchsetzt. Die Hirnsubstanz selbst ist fast immer mehr oder weniger mit affiziert, in ähnlicher Weise wie wir es beim Rückenmark sehen werden. Sehr häufig geht der Prozess durch den queren Hirnschlitz hindurch mit der Pia auf das Gebiet der Tela und Plexus chorioidei und der Ventrikel über, in letzteren einen serösen oder eiterigen oder selbst hämorrhagischen Hydrocephalus internus hervorrufend; oft sind auch Tuberkel in den Plexus und der Tela vorhanden. Die Wand der Ventrikel ist vielfach ödematös gequollen, selbst hochgradig maceriert und in Erweichung begriffen, manchmal durch kleine, herdförmige Blutungen rot gesprenkelt. Die in den Meningen vorhandenen Knötchen sind von etwas verschiedener Grösse, meist submiliar, oft kaum mit blossem Auge erkennbar, selten etwas grösser und weisen durch ihre Anordnung auf die hämatogene Entstehung des ganzen Prozesses hin. Immer sitzen sie nämlich an der Wand der Gefässe und bilden bei genauerer Untersuchung längliche oder rundliche Verdickungen derselben; sie sind auch durch Wucherungsprozesse der Gefässwand selbst entstanden. In dieser Beziehung ist besonders bemerkenswert, dass eine ganz ähnliche tuberkulöse Affektion durch Injektion von Tuberkelbacillen in die Carotis hervorgerufen werden kann.

Der Ausgang der akuten tuberkulösen Meningitis ist wohl so gut wie immer ein tödlicher, doch sollen Befunde vorkommen, welche auf Anfänge einer Rückbildung des Prozesses hindeuten, so z. B. Schwinden des Exsudats, Klarwerden des in den Ventrikeln enthaltenen Inhalts, fibröse Umwandlung der Tuberkel und fibröse Verdickung der Meningen und ihrer Umgebung. Inwiefern solche Veränderungen wirklich als Einleitung von Heilungsvorgängen angesehen werden dürfen, wollen wir dahingestellt sein lassen. Sicher ist dagegen, dass die Erkrankung auch in einem mehr chronischen oder doch subakuten Verlauf auftreten kann, wobei auch die Exsudation eine geringere ist und statt ihrer mehr produktiv-fibröse Prozesse in der Umgebung der Tuberkel sich ausbilden.

Indem wir nun zu dem Punkt übergehen, welcher uns hier wesentlich interessiert, zu der Beteiligung des Rückenmarks, müssen wir zunächst feststellen, dass ein solches Übergreifen des Prozesses auf letzteres keineswegs ein seltenes Vorkommnis darstellt, sondern vielmehr als Regel angesehen werden darf. Eher kann es auffallend erscheinen, dass in den meisten Fällen nicht etwa das Halsmark, sondern das Brustmark den am stärksten affizierten Teil darstellt, endlich dass in den meisten Fällen besonders die dorsale Fläche der Medulla ergriffen zu sein pflegt.

Im übrigen verhält sich der Prozess in der Pia spinalis ganz ähnlich wie am Gehirn. Neben der Infiltration mit einem mehr oder weniger reichlichen, sulzig-serösen oder fibrinös-eitrigen Exsudat, welches insbesondere auch die austretenden Wurzeln umhüllt und manchmal durchsetzt, starker Hyperämie und Blutungen, zeigen sich die meist sehr kleinen, submiliaren, grauen oder schon verkäsenden und dann gelblichen Knötchen; doch sind dieselben hier im allgemeinen etwas spärlicher als an den Meningen des Gehirns. Ebenso wie die unter den entzündeten Meningen gelegene Hirnsubstanz nicht völlig intakt bleibt, beschränkt sich der Prozess auch am Rückenmark nicht auf das Gebiet der Meningen, sondern zieht auch die Marksubstanz in grösserer oder geringerer Tiefe in Mitleidenschaft. Schon makroskopisch fallen öfters eine besonders weiche Beschaffenheit, Überquellen der Markmasse über den Rand der Schnittfläche, Rötung der letzteren und kleine Blutungen, hie und da auch blasse oder rotgefärbte erweichte Stellen in derselben auf, so dass man den Prozess als Meningomyelitis bezeichnen muss. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt diese Auffassung; da zeigen sich zunächst die Meningen, insbesondere die Arachnoidea, mit einem zellig-fibrinösen Exsudat durchsetzt und in demselben Knötchen, welche auch hier von den Gefässwänden ausgehen. Am Rande sowie im Innern des Rückenmarksquerschnitts findet man Gruppen gequollener Fasern mit geblähten Markscheiden und verdickten, selbst sich segmentierenden Achsencylindern, und Stellen, wo auch die Glia eine Verdickung und Quellung ihrer Balken aufweist; öfters zeigt fast der ganze Rand der Rückenmarkssubstanz eine diffuse, gleichmässige Auflockerung. Daneben geht auch die zellige Infiltration mehrfach von den Meningen aus auf die Marksubstanz

über, indem sie den einstrahlenden Gefässen folgt; an letzteren findet man besonders die adventitiellen Lymphräume mit Rundzellen erfüllt; von hier gehen die Infiltrate auf das benachbarte Gewebe über, wo sie diffuse oder herdförmige Anhäufungen bilden. Auch Erweichungsherde mit Körnchenzellen kommen selbst bis in die graue Substanz hinein vor. Wir haben es also mit Prozessen zu thun, welche wir als entzündliches Ödem und Übergreifen zelliger Infiltration auf das Mark bezeichnen können, Prozesse, welche unter Umständen auch zu wirklicher Erweichung führen; die letztere entsteht wohl zum Teil durch Ischämie; wenigstens findet man nicht selten arterielle Gefässstämmchen durch die tuberkulöse Entzündung und Knötchenbildung verengt, ja selbst durch Wucherung der Intima verschlossen. Thromben, welche man gelegentlich in Gefässen der Pia oder des Rückenmarks findet, können sowohl zur Bildung anämischer Erweichungsherde, wie zum Auftreten von hämorrhagischen Infarzierungen führen. Auch das Spezifische des meningealen Prozesses, die Knötcheneruption, greift manchmal auf die Rückenmarkssubstanz über; zunächst ragen nicht selten Tuberkel der Pia in die Rückenmarkssubstanz hinein, wo sie von einem Infiltrationshof und einer Zone gequollenen Gewebes umgeben sind; doch kommt eine Entwickelung von richtigen Tuberkeln nicht nur am Rande des Markes, sondern auch in den inneren Partien desselben, öfter sogar in der grauen Substanz vor; auch hier lässt sich manchmal der Ausgang der Tuberkelbildung von der Gefässwand konstatieren. Im allgemeinen ist aber das Auftreten von Tuberkeln in der Rückenmarkssubstanz ein seltener Befund; meist beschränkt sich die Beteiligung des Markes auf Quellungserscheinungen oder diffuse Entzündungsprozesse, ähnlich wie bei der einfachen eiterigen Meningitis. Doch kommen immerhin Fälle vor, in welchen so zahlreiche kleine Knötchen im Mark auftreten, dass man von einer disseminierten Tuberkulose desselben sprechen muss, und die Entstehung der Knötchen nicht mehr bloss auf ein Übergreifen des Prozesses von den Meningen her zurückführen kann. Bevor wir auf diesen Fall zurückkommen, wollen wir blos noch den namentlich klinisch sehr wichtigen Punkt erwähnen, dass auch innerhalb der Wurzeln, und zwar besonders stark und frühzeitig, Veränderungen vorhanden sind: Quellung und Degeneration von Nervenfasern, zellige Infiltration, endlich selbst Bildung von Tuberkeln.

In der Regel entspricht also die tuberkulöse Entzündung im Rückenmark im wesentlichen einer Meningomyelitis, welche in den Meningen einsetzt und von ihnen aus das Nervenparenchym ergreift. Ich habe Ihnen aber soeben angedeutet, dass auch andere Formen beobachtet werden, bei welchen die Beteiligung der Rückenmarkssubstanz nicht als sekundäre Erscheinung betrachtet werden kann; in einzelnen solcher Fälle treten Tuberkel so reichlich im Rückenmark auf, dass man in jedem Querschnitt mehrere derselben findet; die Tuberkelbildung kann hier ohne alle Knötchenbildung in

den Meningen auftreten, so dass man also eine selbständige hämatogene Infektion des Rückenmarkes annehmen muss. In solchen äusserst selten vorkommenden Fällen trägt die Affektion des Markes teils mehr entzündlichen Charakter, indem neben den Knötchen sich reichlich diffuse zellige Infiltrationen, Erweichungsherde, Blutungen, Quellungszustände und ausgedehnte Degenerationsbezirke finden, so dass das Bild einer richtigen tuberkulösen Myelitis zu stande kommt, teils erscheint sie mehr als eine einfache disseminierte Tuberkulose und verläuft ohne jene begleitenden diffusen Entzündungserscheinungen. Die Fälle der letzteren Art zeigen einen mehr chronischen Verlauf und können auch zur Bildung sekundärer Degenerationen führen.

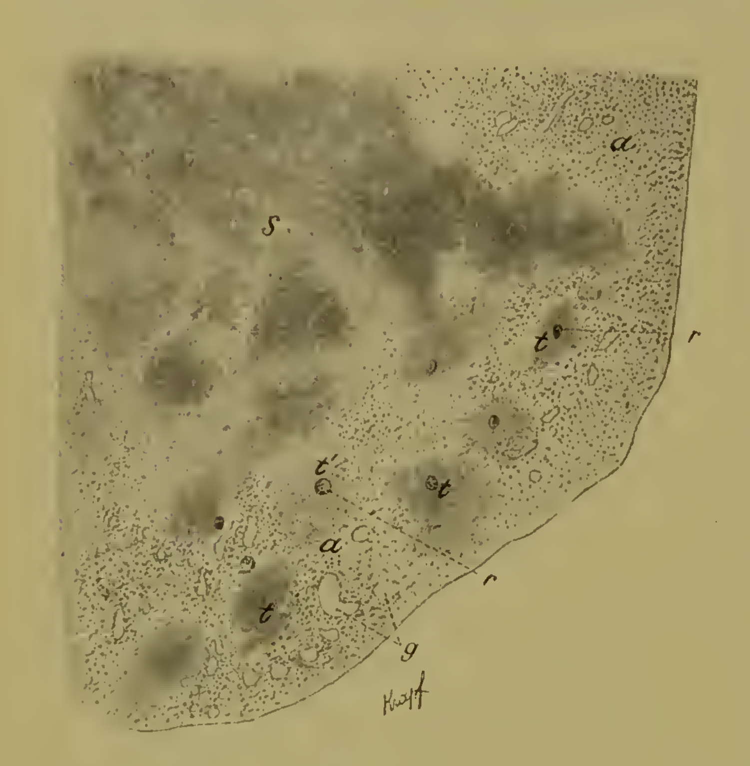


Fig. 160.
Konglomerattuberkel des Gehirns ($\frac{12}{1}$) mit zahlreichen kleinen Resorptionstuberkeln t t' in der Umgebung; in der letzteren Riesenzellen r; a kleinzellige Infiltration, g Gefässe.

Die meisten der einzeln oder in geringer Anzahl und unabhängig von einer tuberkulösen Meningitis im Rückenmark auftretenden tuberkulösen Knoten fallen unter den Begriff der sogenannten Solitär- oder Konglomerattuberkel, also grösserer, durch Konfluieren mehr oder weniger zahlreicher primitiver Tuberkel entstandener Herde, welche schliesslich zusammen eine verkäsende Masse bilden. Freilich müssen eigentlich auch schon viele der kleineren, selbst manche hirsekorngrosse Knoten als Konglomerattuberkel bezeichnet werden, denn auch in solchen lässt sich die ursprüngliche Zusammensetzung aus kleineren Herden oft genug nachweisen; doch nennt man nach allgemeinem Sprachgebrauch gewöhnlich bloss solche Herde Konglomerattuberkel, welche

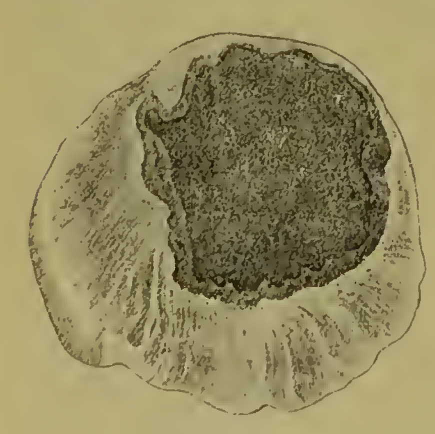


Fig. 161.
Konglomerattuberkel des Rückenmarks, mit centraler Verkäsung. (Nach Schlesinger.)

über die gewöhnliche Grösse des Miliartuberkels, also des hirsekorngrossen Knötchens hinausgehen.

Soweit noch die Zusammensetzung des Herdes aus einzelnen kleineren Knötchen erkennbar ist, findet man ein die ganze Gruppe umgebendes und die einzelnen Herdchen mit einander verbindendes, gefässhaltiges Granulationsgewebe, welches von zahlreichen kleinen Rundzellen durchsetzt ist; da auch die eigentlichen Tuberkel oft dicht von Lymphocyten infiltriert sind, so können sie oft von dem sie einbettenden diffusen Gewebe nicht ganz scharf abgegrenzt werden; noch viel schwieriger ist diese Abgrenzung in späteren Stadien, da auch das die Knötchen umgebende Granulationsgewebe einer Verkäsung anheimfällt und dann alles zusammen eine diffuse, nicht mehr differenzierbare Masse bildet, welche am Rand von einem dichten zelligen Wall umgeben ist. In demselben kann neuerdings ein mehr oder minder dichter Kranz junger Knötchen, sogenannter Resorptionstuberkel, auftreten und allmählich in den grossen Herd mit einbezogen werden, wodurch das Volumen des letzteren fortwährend vergrössert wird. Dass schliesslich ein Hauptherd entsteht, hat dem Ganzen den Namen Solitärtuberkel, die Entstehung desselben aus konfluierenden kleineren Herden den Namen Konglomerattuberkel eingetragen. Mikroskopisch erkennt man an dem Solitärtuberkel, so weit derselbe noch nicht verkäst ist, die Zusammensetzung aus den gleichen zelligen Elementen, wie sie in den miliaren Knötchen vorkommen: grössere Granulationszellen, Rundzellen, Riesenzellen.

Derartige Solitärtuberkel sind im Rückenmark sehr seltene Erscheinungen, noch ungleich seltener als die entsprechenden Neubildungen im Gehirn. Ob sie auch primär, als erste Lokalisation der Tuberkulose im Rückenmark auftreten können, ist fraglich, jedenfalls sind sie in weitaus den meisten Fällen Metastasen einer in anderen Organen lokalisierten Tuberkulose: einer Tuberkulose der Lunge, der Gelenke oder Knochen, Lymphdrüsen etc. Die Infektion des Rückenmarks erfolgt in der Regel auf dem Blutwege durch Einschwemmung einzelner Tuberkelbacillen, welche sich nach ihrer Ansiedelung langsam vermehren und allmählich wachsende und konfluierende Herde hervorrufen. Doch weisen auch Beobachtungen darauf hin, dass in einzelnen Fällen die Infektionserreger auf dem Lymphweg in das Rückenmark gelangen; so wurden Konglomerattuberkel bei tuberkulöser Karies der Wirbelsäule und tuberkulöser Entzündung der Rückenmarkshüllen gefunden. Doch ist natürlich auch hier nicht mit Sicherheit auszuschliessen, dass die Bacillen auf dem Blutwege ins Mark gelangt sind, da ja auch die Wirbelkaries selten die einzige Lokalisation der Tuberkulose im Körper darstellt.

In ihrer Grösse schwanken die Solitärtuberkel des Rückenmarks von kleinen, kaum über Hirsekornumfang hinausreichenden Herden bis zu Knoten, welche $1^1/_2$ cm Durchmesser aufweisen. Derartige grosse Knoten bewirken auch schon äusserlich eine Formveränderung am Mark, namentlich eine spindel-

förmige Auftreibung desselben, während die kleinsten Herde oft erst bei der mikroskopischen Untersuchung zufällig gefunden werden. Meist sind die Knoten in ihren centralen Teilen oder in unregelmässig fleckweiser Art verkäst, derb, oft aber auch in der Mitte oder an mehreren Stellen erweicht, so dass es zur Bildung von Kavernen kommt. Die Form der Knoten ist rundlich oder länglich, oft auch unregelmässig. In den Fällen, wo der Ausgangspunkt noch bestimmbar ist, wurde derselbe relativ häufig in der grauen Substanz, insbesondere in einem Vorderhorn gefunden. Sehr selten bestehen mehrere Konglomerattuberkel neben einander, meist findet sich bloss ein einziger derartiger Herd im Rückenmark vor.

Die nächste Umgebung der Knoten wird in verschiedener Weise alteriert; im allgemeinen kann man sagen, dass sich hier die gleichen Veränderungen vorfinden, wie in der Umgebung von Geschwülsten im Centralnervensystem; zunächst findet sich das umgebende Nervenparenchym immer im Zustande einer Quellung, welche wir als kollaterales Ödem (pag. 267 u. 438) auffassen dürfen. Zum Teil handelt es sich dabei um irritative Wirkungen des Tumors auf das anliegende Nervengewebe, zum Teil um eine Kompression der Umgebung und Stauung in den Lymphbahnen, welche die Quellung des Gewebes bedingt. Indem die Quellung schliesslich zu Degeneration von Nervenelementen führt, kommt ein ähnliches Bild zu stande, wie bei der sogenannten traumatischen Degeneration in der Umgebung von Schnittwunden oder Quetschungsherden oder von Erweichungsherden, bei denen ja auch eine Zone ödematöser Quellung weit über das eigentliche Gebiet der Erweichung hinausreicht (pag. 235, 376 und 381). Anderseits entwickelt sich aber nicht selten auch um Tuberkel herum, wie bei anderen Formen der traumatischen Degeneration, eine Wucherung der Neuroglia und so finden wir manchmal in der Umgebung der Tuberkel ein dichtes Gefüge von Fasern und Zellen. In Fällen starker Destruktion und Reizung in der Umgebung kann sich selbst eine Wucherung von Bindegewebe einstellen, welche den Knoten umschliesst und Neigung zeigt, sich in eine fibröse Kapsel umzuwandeln, aber nicht scharf von dem Granulationsgewebe des Tuberkels selbst zu trennen ist. Da das Rückenmark nicht wie das Gehirn in eine starre Knochenkapsel eingeschlossen ist, so spielen die kompressiven Wirkungen auch grösserer Neubildungen desselben nicht jene grosse Rolle, welche Geschwülsten innerhalb des Schädels zukommt. Dagegen sind häufig Verdrängungserscheinungen in der Umgebung bemerkbar. So findet man Tuberkel, welche die eine Hälfte des Rückenmarksquerschnittes vollkommen einnehmen, während die andere Seite zusammengedrückt erscheint, ohne dass indessen eine erhebliche Degeneration in derselben vorhanden zu sein braucht; wenn ein Knoten sich im Hinterstrang oder in der grauen Substanz hinter dem Centralkanal entwickelt, so kann er die Hinterhörner nach aussen schieben und einen Verschluss des Centralkanals herbeiführen.

Endlich muss jeder Tuberkel so gut wie ein anderer Tumor durch die Destruktion des von ihm eingenommenen Bezirks eine mit der Grösse des

letzteren schwankende Leitungsunterbrechung im Mark setzen. Bei kleinen Knoten macht sich freilich die letztere kaum bemerkbar, namentlich wenn sie bloss umschriebene Bezirke der grauen Substanz oder kurze Bahnen in Mitleidenschaft zieht. Auffällig ist es aber, dass selbst ziemlich grosse Knoten ganz symptomlos verlaufen können und erst bei der Sektion als zufällige Nebenbefunde aufgefunden werden. Nicht weniger auffallend ist ferner die Thatsache, dass auch bei solchen grossen Herden sekundäre Strangdegenerationen durchaus nicht immer vorhanden sind. Es lässt diese Thatsache wohl bloss darauf einen Schluss ziehen, dass das Wachstum der Solitärtuberkel ein sehr rasches sein kann, so dass die Zeit zur Ausbildung ausgeprägter sekundärer Degenerationen gar nicht gegeben ist.

An die tuberkulösen Affektionen schliessen wir Erkrankungen des Rückenmarks an, welche durch ihre, wie es scheint fortwährend zunehmende Häufigkeit und besonders durch den Einfluss, welchen wir hier durch eine entsprechende Therapie viel mehr wie bei anderen Rückenmarks-Erkrankungen auf den Gang des Prozesses nehmen können, Ihr besonderes Interesse beanspruchen dürfen: die syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarkes.

Sie werden mir, bevor wir auf dieselben eingehen, einige Vorbemerkungen über die allgemein-pathologisch-anatomischen Eigentümlichkeiten der Lues gestatten, weil wir sonst zu häufig derartige Betrachtungen in den Verlauf unserer Darstellung einschalten müssten.

Wenn wir, wie es vom anatomischen Standpunkt aus gewöhnlich geschieht, die Syphilis den infektiösen Granulomen zurechnen, so dürfen wir nicht vergessen, dass die Berechtigung dazu sich bloss von bestimmten Formen der syphilitischen Produkte und zwar von solchen herleitet, welche nicht als erste, sondern als letzte, anatomisch freilich am besten charakterisierte Manifestation der Lues auftreten, von den Gummi-Geschwülsten, die freilich mit den umschriebenen Produkten der Tuberkulose vielfache Analogien, anderseits aber auch erhebliche Unterschiede von diesen aufweisen. Keinesfalls kann das Gumma im allgemeinen jene Stellung als Repräsentant der luetischen Prozesse einnehmen, wie es dem Tuberkel für die Wirkungen des Tuberkel-Bacillus zukommt. Lange Zeit hindurch finden wir vielmehr im Verlaufe der Syphilis Veränderungen ganz anderer Art. In der Initial-Periode, sowie in der Periode der allgemeinen Ausbreitung der Erkrankung über den Körper finden wir nur Vorgänge, welche wir im wesentlichen als rein irritative bezeichnen können, welche in Form seröser Exsudationen und diffuser Infiltrate auftreten und grösstenteils wieder spurlos resorbiert werden; nur gelegentlich kommen dabei bleibende Verdickungen des Gewebes, z. B. im Bindegewebe oder am Periost der Knochen vor.

Nur eine Eigentümlichkeit, welche wir später wiederfinden werden, ist oft schon bei den Frühformen der luetischen Prozesse ausgeprägt, die starke

Anteilnahme der Blutgefässe, welche zu erheblicher Verdickung ihrer Wände und Verengerung des Lumens, ja selbst zu völligem Verschluss desselben führen kann. Erst in späteren Stadien, in der sogenannten Tertiärperiode kommt es im allgemeinen zur Bildung umschriebener, geschwulstartiger Neubildungen, der Gummen, in einem Stadium also, in welchem das luetische Virus bereits eine Veränderung seiner Natur erlitten hat, worauf wenigstens die eigentümliche Erscheinung hinweist, dass seine Produkte die Infektions-Fähigkeit verloren haben.

Die Gummiknoten bilden in den meisten Fällen nur wenig vorspringende, mehr in das Gewebe eingelagerte, infiltrierende Knoten von rundlicher oder unregelmässiger, häufig gelappter Form, oft auch von flacher Gestalt; im frischen Zustande bestehen sie aus einem weichen, gallertigen, grauen bis grauroten Gewebe, das manchmal eine fast schleimige Beschaffenheit aufweist. Der Umfang der Gummen ist sehr verschieden und schwankt zwischen kaum mit blossem Auge sichtbaren Herden und wallnussgrossen und noch umfänglicheren Knoten. Der histologischen Zusammensetzung nach bestehen die Gummen aus Granulationszellen, die aus wuchernden bindegewebigen Elementen und Wandzellen der kleinsten Blut- und Lymphgefässe hervorgehen und zum Teil grössere epitheloide Zellformen darstellen; daneben finden sich reichliche kleine lymphoide Rundzellen und Leukocyten. Dass auch Riesenzellen im Gumma vorkommen können, wird zwar immer noch von manchen Seiten bestritten, erscheint jedoch nach mehrfachen Befunden sichergestellt, wenn auch solche Elemente in Gummen weitaus seltener zu finden sind als in Tuberkeln. In älteren Stadien seines Bestehens weist das Gumma eine derbere, mehr trockene, blassere Beschaffenheit auf, welche durch eine schwielig-fibröse Umwandlung des ursprünglich saftreichen Gewebes zu stande kommt; dabei finden sich vielfach auch unregelmässige, zackige, landkartenartig konfluierende, gelbe, sehr feste Käseherde in die centralen Partien der Neubildung eingelagert. Die feste Konsistenz, welche die verkästen Partien des Gumma gegenüber den weicheren und zur Einschmelzung neigenden Käseherden der tuberkulösen Prozesse aufweisen, beruht auf der Anwesenheit einer reichlicheren, faserigen Intercellularsubstanz im Gumma. Selbst an vollkommen verkästen Stellen kann man mikroskopisch noch den faserigen Charakter des Gewebes erkennen. Um die käsigen und sklerotisch-fibrösen Massen herum findet man lange Zeit hindurch eine breite Zone von frischerem, weichem Granulationsgewebe. Durch Eindringen dieses letzteren und Resorption der abgestorbenen Massen mit starker Schrumpfung des Zwischengewebes kann es schliesslich zur Bildung verhältnismässig kleiner Narben kommen, welche sehr tiefe Einziehungen an der Oberfläche der Organe bewirken und mit radiären Zügen in die Umgebung ausstrahlen. Solche findet man z. B. in typischer Weise an der Leber, wie auch in anderen Organen. Dagegen vermisst man die narbenbildenden Prozesse bei den meisten umschriebenen Gummiknoten der Hirn- und Rückenmarkssubstanz, wo

man in der Regel nur verkäste, von einer Zone von Granulationsgewebe eingeschlossene Knoten findet.

Keineswegs in allen Fällen besitzt indes die syphilitische Zellwucherung den geschwulstartigen Charakter, wie er dem umschriebenen Gumma zukommt. Vielfach erfolgt die Bildung des gallertigen „gummösen" Granulationsgewebes in Form von breiteren und schmäleren, das Organgewebe durchsetzenden Zügen oder flächenhaften Ausbreitungen, welche nirgends eine schärfere Begrenzung erkennen lassen, häufig dagegen käsige Einsprengungen zeigen. Man spricht dann von „gummöser Entzündung". Die Produkte derselben haben eine sehr starke Neigung zur Umwandlung in derbes, schwieliges Narbengewebe, wie sie kaum einem anderen Prozess in gleichem Masse zukommt. Häufig kombinieren sich nun Gummiknoten mit solchen diffusen Entzündungsprozessen, d. h. treten letztere zu gummösen Herden hinzu und umgekehrt. Es sei endlich noch erwähnt, dass auch exsudative entzündliche Vorgänge, so fibrinöse und eiterige Entzündungen im Verlauf der Lues, wenn auch seltener als bei Tuberkulose, sich einstellen können.

Ein zweiter Hauptpunkt, den wir erst in allgemeinerer Weise zu erörtern haben, betrifft die luetische Erkrankung der Blutgefässe. Dieselbe stellt sich unter verschiedenen Bildern dar, welche wir jedoch der Hauptsache nach auf Modifikationen ein und derselben Grundform zurückführen können. Untersuchen wir einen gummösen Entzündungsherd, so fällt meist schon bei schwacher Vergrösserung ein eigentümliches Verhalten der in ihm eingebetteten Gefässe auf. Vergleichen wir eine der Arterien mittleren oder kleineren Kalibers mit einer normalen Arterie der gleichen Grösse, so fällt vor allem eine Verdickung der Intima auf; während letztere an mittleren und kleinen Arterien unter normalen Verhältnissen nur eine dünne Lage darstellt, so dass auf die die Intima gegen die Muscularis abgrenzende Membrana elastica nach innen zu beinahe unmittelbar die Endothellage folgt, liegt an der luetisch erkrankten Arterie eine dicke Gewebsschicht vor, welche entweder aus konzentrisch angeordneten fibrösen Lagen zusammengesetzt ist oder ein homogenes, hyalines Aussehen aufweist. Manchmal ist dieselbe von zahlreichen Rundzellen durchsetzt. Der wichtigste Effekt dieser Intimaverdickung ist eine Einengung des Gefässlumens, welche bis zur völligen Obliteration desselben fortschreiten kann. Die Membrana elastica, ein sonst verhältnismässig dickes, geschlängeltes Band, erscheint dabei vielfach aufgefasert, in mehrere dünne Lamellen zerspalten; oft auch ist sie vollkommen zu Grunde gegangen; anderseits kann man nicht selten konstatieren, dass sich in der verdickten Intima neue elastische Membranen gebildet haben. Fast niemals findet man dabei in der Intima — wie bei der Atheromatose — starke Verfettungs- und Zerfallsprozesse; es hängt das wohl damit zusammen, dass bei der Lues die Intima vielfach von den Aussenhäuten her vaskularisiert wird und so Ernährungsstörungen

regressiver Art viel weniger ausgesetzt ist, als beispielsweise bei der Atheromatose.

Diesem Prozess der Endarteriitis obliterans wurde seit den grundlegenden Untersuchungen Heubners, welcher zuerst die Aufmerksamkeit auf diese Erkrankung lenkte, ein grosser diagnostischer Wert beigelegt; man glaubte, dass diese Gefässveränderung für die Syphilis pathognomonisch sei; doch wurde diese Meinung bald bestritten und es ist seitdem mit Sicherheit nachgewiesen, dass eine Endarteriitis obliterans durchaus nicht bloss bei der Syphilis vorkommt; sie findet sich in der gleichen Weise an unterbundenen Gefässen und bei der Heilung von Gefässwunden, sowie bei der Organisation von Thromben; endlich tritt sie als Begleiterscheinung vieler anderer, die Gefässwand und deren Umgebung betreffender Veränderungen auf.

Etwas anders liegen die Verhältnisse bei der luetischen Affektion der ganzen Gefässwand, der syphilitischen Arteriitis, respektive Phlebitis (Fig. 165, pag. 480). Durch zahlreiche Untersuchungen ist nachgewiesen, dass dieselbe in den meisten Fällen mit einer zelligen Infiltration und Wueherung in der Adventitia, seltener der Media beginnt, welche sich besonders an deren Vasa vasorum anschliesst. Es kommen sogar Formen vor, in denen der Prozess umschriebene Knoten in der Gefässwand hervorruft, welche selbst Riesenzellen enthalten, im Centrum verkäsen, kurz sich als richtige Gummen der Gefässwand präsentieren können. Man spricht in letzteren Fällen von einer Arteriitis gummosa. In anderen Fällen ist die Entzündung in mehr diffuser Weise und über grössere Strecken des Gefässes hin ausgebreitet. An die Affektion der Aussenhäute schliesst sich nun eine Endarteriitis an, welche anfangs in der Regel ein hyalines, zellarmes Gewebe produziert, später allerdings auch von der nach innen fortschreitenden Infiltration und selbst Verkäsung ergriffen werden kann.

Aber auch von diesem, die ganze Gefässwand und nicht nur die Intima betreffenden Prozess lässt sich nicht behaupten, dass derselbe irgendwie für die Lues spezifisch sei. Was die diffusen Formen desselben betrifft, so finden sich ganz ähnliche Veränderungen an den Gefässen von Organen, welche sich in einem Zustande interstitieller Entzündung befinden, z. B. in der Lunge bei interstitiellen Pneumonien, in den Nieren bei chronischer interstitieller Nephritis. Noch ausgeprägter tritt eine solche Arteriitis an Gefässen auf, deren Umgebung destruktive Prozesse erleidet und durch Eiterung oder durch tuberkulöse oder carcinomatöse Neubildungen bedroht wird; in solchen Fällen spielt die Verdickung des Gefässes geradezu die Rolle einer Schutzvorrichtung, welche einem Einbruch des Zerstörungsprozesses in das Gefässsystem entgegenarbeitet. Mit starker Zellinfiltration und Proliferationserscheinungen verbundene Formen von Arteriitis kommen ferner im Verlauf der eiterigen Meningitis vor, wie sie sowohl als primäre Erkrankung wie als Begleiterscheinung anderer Infektionskrankheiten auftritt; lange Zeit nach Ablauf der Erkrankung können sich dann an den Gefässen Residuen

der früheren Arteriitis in Form von Verdickungen und Narbenbildungen der Gefässwand und insbesondere Verdickungen der Intima vorfinden, wie sie auch als Ausgang luetischer Vaskulitis vorhanden sind. Eher lassen die cirkumskripten Formen, welche wir als Arteriitis gummosa bezeichnet haben, die Diagnose auf Syphilis stellen; doch liegt bei diesen umschriebenen, mit Bildung kleiner, verkäsender Knoten einhergehenden Veränderungen die Gefahr einer Verwechselung mit einer tuberkulösen Arteriitis nahe. Wir wissen, dass bei der tuberkulösen Meningitis die Tuberkel an der Wand der Gefässe sitzen; auch an Arterien, welche innerhalb tuberkulöser Herde liegen, finden sich Wucherungen der Gefässwandschichten, namentlich der Adventitia; hier tritt innerhalb der Knötchen regelmässig eine käsige Nekrose auf, während die Intima eine Auftreibung und Verdickung erfährt, durch welche das Lumen eine Einengung oder selbst einen Verschluss erleiden kann.

Sehr häufig kommt man in die Lage, die Differentialdiagnose zwischen der luetischen Gefässerkrankung und einer Atheromatose zu stellen. In dieser Beziehung lässt sich im allgemeinen sagen, dass die syphilitische Gefässerkrankung von aussen nach innen schreitet, die Aussenhäute stark affiziert, in der Intima keine Zerfallprozesse hervorzurufen pflegt, während die Atheromatose mit einer Verdickung der Intima beginnt und die Aussenhäute meist bloss eine einfache Atrophie, insbesondere auch Atrophie der Muscularis aufweisen, während die Intima, wenigstens an grösseren Gefässen, vielfach Zerfallsprozesse, namentlich Verfettung des Gewebes, erkennen lässt. Doch lassen diese Unterscheidungsmerkmale an kleinen Gefässen, um welche es sich gerade bei der Rückenmarkslues vielfach handelt, häufig im Stich, denn an solchen bewirkt auch die Atheromatose meist nur einfache Intimaverdickungen ohne Zerfallsprozesse; allerdings fehlen bei derselben die starken Veränderungen, welche die Syphilis an den Aussenhäuten hervorzurufen pflegt.

Wenn auch das Vorhandensein dieser Veränderungen den Verdacht auf Lues hinlenken kann, so dürfen wir doch aus dem Fehlen derselben nicht umgekehrt den Schluss ziehen, dass die Gefässerkrankung nichts mit Syphilis zu thun habe; neuere Untersuchungen haben es vielmehr wahrscheinlich gemacht, dass auch die luetische Vasculitis in manchen Fällen hauptsächlich die Intima ergreift und an der Adventitia und Media nur verhältnismässig geringfügige Veränderungen hervorruft. Freilich kann man vielleicht diese Fälle zum Teil durch die Annahme erklären, dass die Arteriitis abgelaufen sei und die Intimaverdickung als Residuum zurückgelassen habe; doch gilt das nicht für alle Fälle und man neigt gegenwärtig mehr der Annahme zu, dass die Intimaverdickung manchmal auch in mehr selbständiger Bedeutung unabhängig von den Affektionen der Adventitia auftreten kann.

Wir haben bisher nur von den Veränderungen der Gefässe innerhalb syphilitischer Herde gesprochen. Sehr wichtig ist nun die Thatsache, dass die luetische Gefässaffektion in ihren verschiedenen Formen auch selbständig und unabhängig von der Umgebung an den Gefässen auftreten

kann, ein Vorkommnis, welches namentlich an den grossen Arterienstämmen der Hirnbasis, aber auch an den Arterien der Pia spinalis konstatiert wurde.

Die *klinischen Symptome* der Rückenmarkssyphilis sind ausserordentlich mannigfaltig und die klinischen Bilder, welche sich aus ihnen zu sammensetzen, sehr vielgestaltig und wechselnd. Was zunächst die Störungen im *motorischen* Gebiet anlangt, so finden wir sowohl *Monoplegien*, als *Paraplegien* und spinale *Hemiplegien*, sowie Lähmung aller vier Extremitäten, wie bei anderen Rückenmarksaffektionen auch; ausserdem kommt aber bei der Syphilis auch eine sogenannte *Triplegie* nicht selten vor, eine Lähmung beider Beine und eines Armes. Oft besteht an einer Extremität eine ausgesprochene Paralyse, während eine andere nur paretisch erscheint. Meistens handelt es sich um *spastische* Lähmungen, doch finden sich auch *schlaffe* Lähmungen mit *Atrophie* und *Entartungsreaktion*; zuweilen sind nur einzelne Muskeln von einer solchen atrophischen Lähmung ergriffen. Auch *Ataxie* wird öfters beobachtet und bildet in manchen Fällen das hervorstechendste Symptom.

In der *sensiblen* Sphäre finden sich ebenfalls die allerverschiedensten Störungen in beliebiger Ausbreitung und Verteilung, wobei sich in erster Linie die unteren Extremitäten und die untere Rumpfhälfte betroffen zeigen. Die ersten Symptome der Krankheit sind gewöhnlich heftige *Schmerzen*, welche in das Gebiet der Extremitäten- oder Interkostalnerven ausstrahlen, und wohl immer auf die Beteiligung der hinteren Wurzeln zurückzuführen sind; sie verbinden sich mit Schmerzen in der Wirbelsäule und Steifigkeit derselben. Die gewöhnlich erst später nachweisbaren *objektiven Sensibilitätsstörungen* betreffen bald alle Empfindungsqualitäten, bald nur einzelne derselben, vor allem findet sich hier auch die Kombination von Thermanästhesie mit Analgesie wieder, wie wir sie früher beim *Brown-Séquard*schen Symptomenkomplex (pag. 371 ff.) kennen lernten; auch dieser ganze Symptomenkomplex in mehr oder weniger vollkommener Ausbildung mit seiner motorischen Lähmung auf der einen und sensiblen auf der anderen Seite wird nicht selten beobachtet.

Blasenstörungen werden in dem Krankheitsbild nur selten vermisst, während die *Mastdarmfunktion* in der Regel intakt ist; zuweilen kommt es vor, dass diese Symptome gegenüber den anderen so im Vordergrund stehen, dass die Kranken eigentlich nur über diese klagen. Auch *Impotenz* wird recht häufig beobachtet.

Ein besonderes Interesse erweckte das zuweilen eigenartige Verhalten der *Sehnenreflexe*, welche für gewöhnlich, entsprechend dem spastischen Charakter der Lähmungen, gesteigert sind, gelegentlich aber auch fehlen, wenn die hinteren Wurzeln stärker affiziert werden; man fand nämlich in einzelnen Fällen das Kniephänomen eine Zeit lang in normaler Stärke, dann fehlend, dann wieder gesteigert, und zwar erfolgten diese Veränderungen innerhalb

kurzer Zeiträume; man hat diese Erscheinung, welche bisher nur bei Rückenmarkssyphilis beobachtet wurde, als „oscillierendes Kniephänomen“ bezeichnet. In einem solchen Falle wurden die hinteren Wurzeln des oberen Lendenmarks in ein Granulationsgewebe eingebettet und zum Teil atrophiert gefunden, und man hat daher angenommen, dass in der Schwellungsfähigkeit dieses Gewebes, welche bald schwächeren, bald stärkeren Druck auf die Wurzeln bedinge, die Ursache dieses Phänomens zu suchen sei.

Im allgemeinen sehen wir bei der Mehrzahl der erwähnten Symptome wenig Charakteristisches für die Syphilis, charakteristisch ist eigentlich nur der Verlauf der Krankheit; die Eigenschaft, dass meningeale und radikuläre Symptome, wie Rückenschmerz und -Steifigkeit, sowie ausstrahlende Schmerzen, den eigentlichen Marksymptomen meist vorauszugehen pflegen, teilt sie noch mit einer Reihe von Erkrankungen, die, von den Meningen ausgehend, erst später das Mark selbst in Mitleidenschaft ziehen. Was aber der Syphilis das eigenartige Gepräge verleiht, das ist das schwankende im Verlauf, die Unbeständigkeit der klinischen Symptome; auch ohne Therapie gehen selbst schwere Erscheinungen wieder zurück, um später eventuell wiederzukehren oder auch von anderen abgelöst zu werden; so entstehen oft schon innerhalb kurzer Zeiträume vielfach wechselnde Symptomenbilder. Stellen sich so auch oft spontan ganz wesentliche Besserungen ein, im allgemeinen zeigt doch der Krankheitsprozess eine progressive Tendenz.

Nur sehr selten haben wir es mit einer rein spinalen Erkrankung zu thun, fast konstant findet sich eine Beteiligung des Gehirns, also eine Cerebrospinalsyphilis; treten auch zuweilen die cerebralen Symptome wenig in den Vordergrund, meistens werden wir doch das eine oder andere Symptom auffinden können, welches auf eine Mitbeteiligung des Gehirns und der Hirnnerven hinweist. Bald handelt es sich nur um Kopfschmerzen, eine Augenmuskel- oder Gesichtslähmung, eine Störung der Pupillenreaktion, eine Erkrankung des Nervus opticus, bald um eine cerebrale Hemiplegie, eine Aphasie oder progressive Demenz, bald auch um eine bulbäre Affektion, welche uns die ausgedehnte Erkrankung des ganzen Centralnervensystems anzeigt.

Was den Ausgang der Krankheit anlangt, so bilden die Fälle, welche in kurzer Zeit tödlich enden, wie eine akute Myelitis, oder rasch zur Genesung kommen, eine kleine Minderheit. In den übrigen Fällen mit protrahiertem, in Schüben erfolgendem Verlauf, wo längere und kürzere Remissionen mit neuen Exacerbationen wechseln, kann der Prozess in jedem Stadium zum Stillstand kommen und der tödliche Ausgang ist in den rein spinalen Formen recht selten, wenn er ja auch gelegentlich infolge von Dekubitus oder einer Cystitis mit ihren Folgeerscheinungen eintreten kann; meistens ist es eine cerebrale Komplikation, welche den Exitus herbeiführt.

Wie kaum bei einer anderen Rückenmarkskrankheit hängt der Verlauf und schliessliche Ausgang bei der Rückenmarkssyphilis von der Therapie ab. Freilich darf man sich auch von dem Einfluss der spezifischen Behandlung

nicht allzuviel versprechen; wir können doch nur auf einen Rückgang der syphilitischen Wucherungsprozesse rechnen und somit auch nur ein Verschwinden von solchen Symptomen erwarten, welche durch Druck auf die nervösen Elemente oder durch unzureichende Ernährung derselben infolge von Cirkulationsstörungen entstanden sind, ohne dass es zu schwereren, destruktiven Prozessen an diesen Elementen gekommen ist[1]). Wo einmal das nervöse Gewebe selbst zu Grunde gegangen ist, da kann natürlich auch die antiluetische Behandlung keine Besserung mehr herbeiführen. Da nun aber auch die bei der Rückbildung der syphilitischen Prozesse zu stande kommenden narbigen Schrumpfungen selbst irreparable Störungen hinterlassen können, so kommt es, dass wirkliche Heilungen im allgemeinen selten sind. Je früher und je energischer die Behandlung eingeleitet wird, um so grösser werden auch die Aussichten auf Heilung sein, weil wir erwarten dürfen, dass eine stärkere Schädigung des Nervengewebes noch nicht stattgefunden hat.

In dieser Beziehung ist es nun vor allem wichtig, zu wissen, dass die Syphilis des Centralnervensystems, nicht wie früher allgemein angenommen wurde, erst lange Zeit nach dem Ablauf der primären und sekundären Erscheinungen sich einstellt, sondern dass zahlreichen neueren Untersuchungen zufolge dieselbe verhältnismässig frühzeitig, meist im Verlauf der ersten Jahre nach der Infektion eintritt. Die meisten Erkrankungen fallen sogar in die ersten 3—6 Jahre nach der Infektion; es sind aber auch Fälle bekannt, in denen sich die Erscheinungen schon wenige Monate, ja selbst wenige Wochen nach der Infektion zeigten.

Für den Ausbruch der cerebrospinalen Syphilis scheinen ferner gewisse disponierende Momente, wenn auch nicht massgebend, so doch förderlich zu sein; so nimmt man an, dass Überanstrengungen, Alkoholismus, Ausschweifungen, vielleicht auch Traumen und überhaupt schwächende Momente im Stande seien, das Auftreten der Erkrankung zu erleichtern. Auch wird behauptet, dass eine luetische Affektion des Centralnervensystems sich vorzugsweise bei solchen Syphilitischen einstellt, welche zur Zeit der floriden Erscheinungen nicht oder nicht genügend antiluetisch behandelt wurden.

Dass gegenwärtig die cerebrospinale Lues häufiger vorkomme als in früheren Zeiten wird ebenfalls allgemein angenommen und zwar ist die häufigere Konstatierung derselben gewiss nicht bloss auf die bessere Diagnostik zurückzuführen. Dagegen soll sie bei Völkern, die auf niederer Kulturstufe stehen sehr selten sein. Am häufigsten findet sich die Syphilis des Centralnervensystems zwischen dem 20. und 40. Jahre; in höherem Lebensalter erworbene Lues soll nach Ansicht einiger Autoren besonders heftige und besonders schwere Formen von cerebrospinaler Affektion hervorrufen.

Hierbei möchte ich Sie noch darauf aufmerksam machen, dass auch die ererbte Syphilis das Rückenmark affizieren kann; dann tritt die Erkrankung schon im Kindesalter oder in der Pubertätszeit auf, auch hier meist als Cerebrospinalsyphilis, wenn auch in einzelnen Fällen die Affektion des Rückenmarks

[1]) Vgl. jedoch pag. 378.

am meisten hervortritt. Betreffs der nur klinisch beobachteten Fälle von Tabes dorsalis im Kindesalter ist mehrfach die Vermutung ausgesprochen worden, dass so mancher unter ihnen eine hereditäre Syphilis sei, welche unter dem Bilde einer Tabes verlaufe.

Auf einige klinisch wichtigere Symptomenkomplexe, welche durch besondere Lokalisation der syphilitischen Veränderungen bedingt sind und gleichsam als umschriebene selbständige Krankheitsbilder in die Erscheinung treten, werden wir im Verlauf unserer anatomischen Betrachtungen noch zurückkommen; es sind dies die syphilitische Pseudotabes, die syphilitische Spinalparalyse, die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica und die multiple syphilitische Wurzelneuritis.

Nach diesen einleitenden Erörterungen können wir uns nun zur Untersuchung der anatomischen Veränderungen des Rückenmarks wenden. Wir müssen dabei gleichzeitig auch die häutigen Hüllen desselben, sowie auch die knöcherne Wirbelsäule in Betracht ziehen; denn die Veränderungen aller dieser Teile stehen mit denen des Rückenmarkes in so vielfacher und inniger Beziehung und sind mit diesen und unter sich so vielfach kombiniert, dass die einzelnen Prozesse nicht für sich allein besprochen werden können. Aus Gründen, welche sich aus dem weiteren Verlaufe unserer Untersuchung ergeben werden, beginnen wir mit den Prozessen in den weichen Häuten und zwar der diffusen syphilitischen Meningitis. Nur in wenigen Fällen von spinaler Syphilis sind die Meningen unbeteiligt; sehr häufig treten vielmehr die ersten und auch stärksten Veränderungen gerade an den weichen Häuten auf, um sich von diesen aus auf die Substanz der Medulla auszubreiten; so entstehen die Fälle syphilitischer Meningomyelitis, welche in akuten und chronischen, sehr häufig auch in sprungweise sich wiederholenden, rekurrierenden Formen beobachtet werden; alle gehen mit einer mehr oder minder starken kleinzelligen Infiltration der Meningen einher, dagegen kommt es nur selten zu Exsudationserscheinungen fibrinösen oder eiterigen Charakters; vielmehr besteht eine starke Neigung zur Bildung reichlicher Granulationen, innerhalb welcher nicht selten mehr oder minder scharf abgegrenzte Verkäsungen stattfinden, also zu einer gummösen Entzündung in dem früher definierten Sinne.

Der ganze Prozess kommt in sehr verschiedener Ausbreitung, häufiger in diffuser als in cirkumskripter Form und im allgemeinen stärker an der dorsalen Peripherie des Markes als an seiner ventralen Fläche vor. Bezüglich der Höhenlokalisation lässt sich sagen, dass am häufigsten der Brustteil des Rückenmarks befallen wird.

Wie bei allen syphilitischen Entzündungen des Nervensystems nehmen auch hier die Gefässe an dem Prozess einen wesentlichen Anteil. Regelmässig finden wir dabei die früher geschilderten Formen der luetischen Arteriitis oder Phlebitis mit starker Infiltration der Adventitia und Media und Ver-

dickung der Intima, welche zu starker Einengung oder selbst Obliteration des Gefässlumens zu führen pflegt. In sehr vielen Fällen stellen auch die Gefässe den ersten Angriffspunkt des Prozesses dar. Durch die fibröse Umbildung der meningealen Wucherungen entstehen an der Rückenmarksoberfläche derbe schwielige Auflagerungen, welche namentlich durch wiederholte Recidive mit neuen Nachschüben frischer Granulationen zu erheblicher Verdickung der Meningen führen, deren normale Struktur dabei völlig verloren geht, so dass die Lagen der Pia und der Arachnoidea vollkommen mit einander verschmelzen. Die in der neugebildeten Masse vorhandenen Gefässe zeigen teils auch in späteren Stadien zellige Infiltrationen, teils wandeln sie sich in fibrös-hyaline Stränge ohne besondere Struktur um. Allmählich erreicht die Bildung des narbigen Bindegewebes, in welchem selbst Verknorpelung und Verkalkung sich einstellen kann, nach aussen fortschreitend, die Innenfläche der Dura. In dieser letzteren selbst stellt sich einerseits Verdickung und bindegewebige Hypertrophie ein, anderseits kommt es zur Verwachsung der verdickten Dura und der von den Meningen produzierten Granulations- und Narbenmassen und so entsteht eine fast gleichmässige, derbe, das Rückenmark fest umschliessende und einhüllende Gewebslage, in welcher einzelne Teile, Pia, Arachnoidea und Dura, nicht mehr oder bloss mehr unvollkommen von einander getrennt werden können; nur da und dort bleiben als Reste des früheren Subduralraumes und Subarachnoidealraumes einzelne Spalten, in denen man des öfteren Anhäufungen grosser epitheloider Zellen, Abkömmlinge der jene Spalträume auskleidenden Endothelien, vorfindet.

Wie bei anderen an der Peripherie des Rückenmarkes sich abspielenden Prozessen kommt es auch hier vielfach zu Veränderungen der von den Infiltrationen und Zellwucherungen eingehüllten und umschlossenen Nervenwurzeln, welche in der Folge teils ebenfalls von gummösen Infiltraten durchsetzt, teils durch narbige Schrumpfung der sie umgebenden schwieligen Massen gezerrt, gedrückt und zur Atrophie gebracht werden. Da die syphilitische Meningitis vorzugsweise die dorsale Peripherie des Rückenmarkes zu befallen pflegt, so sind auch besonders die hinteren Wurzeln häufiger Sitz derartiger Läsionen. Wenn der Faserverlauf derselben unterbrochen wird, so ergeben sich nach den uns von früher her bekannten Gesetzen sekundäre aufsteigende Degenerationen, welche über grössere Gebiete der Hinterstränge hin verfolgt werden können. Gelegentlich kommt durch starke gummöse Prozesse oder auch durch umschriebene Gummen am untersten Teile des Pialsackes eine analoge Affektion der zur Cauda equina vereinigten Wurzeln zu stande, deren Degeneration sich in den Hintersträngen mehr oder weniger weit nach oben fortsetzt.

Zur syphilitischen Meningo-myelitis ist wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, ein Krankheitsbild zu rechnen, welches seinerzeit von Charcot unter dem Namen Pachymeningitis cervicalis hypertrophica beschrieben

und auf eine besonders oder ausschliesslich den Halsteil und namentlich die dorsale Seite betreffende, oft enorme Verdickung und schwielig-fibröse Umwandlung der *Dura mater* zurückgeführt wurde.

Im *klinischen* Verlauf dieser Erkrankung kann man drei Stadien unterscheiden: ein Stadium der Reizung der Wurzeln, ein Stadium der radikulären Lähmung und ein drittes der Beteiligung des Markes. Im *ersten* Stadium treten starke Schmerzen im Nacken, in den Schultern und Armen, zuweilen auch im Hinterkopf auf; dabei besteht mitunter auch eine Steifigkeit der Halswirbelsäule; Parästhesien und Hyperästhesie in den Händen und Armen treten fast regelmässig auf, während trophische Störungen, wie Herpes, seltener vorkommen. Motorische Erscheinungen fehlen hier meist noch, allenfalls treten Zittern und leichte Muskelspannungen an den oberen Extremitäten auf. So vergehen einige Monate, bis das *zweite* Stadium eintritt, welches sich charakterisiert durch schlaffe Lähmungen der Muskeln der oberen Extremitäten mit Entartungsreaktion und fibrillären Zuckungen, sowie durch objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen an den Armen und Händen. Die Lähmung betrifft in der Regel hauptsächlich das Gebiet des Nervus medianus und Nervus ulnaris, während der Nervus radialis verschont bleibt. Dadurch kommt eine eigenartige Stellung der Hand zu stande, welche *Charcot* als „Predigerhand" bezeichnet hat: die Hand steht in starker Extensionsstellung, weil nur ihre Strecker noch funktionsfähig sind. Man hat diese Lähmungsform als charakteristisch für die Krankheit ansehen wollen, doch kommt es bei dieser gelegentlich auch zu Lähmung des Nervus radialis je nach dem Höhensitz und der Höhenausdehnung der Affektion; andererseits kann die Predigerhand sich natürlich auch bei jeder Lähmung der Armnerven ohne den Nervus radialis finden. Alle diese Symptome sind abhängig von der Erkrankung der Wurzeln, im ersten Stadium vorzüglich der hinteren mit Reizungserscheinungen, im zweiten sowohl der hinteren, wie der vorderen mit Lähmungserscheinungen. In der *dritten* Krankheitsphase endlich treten die Symptome der Kompression des Markes auf, spastische Paresen und Paralysen der unteren Extremitäten, Blasenstörungen etc. Der Verlauf des Leidens ist meist ein progressiver durch alle drei Stadien, doch kann es auch zu Stillständen und Besserungen, vielleicht auch zu völligen Heilungen kommen; nach *Charcot* kommt die Mehrzahl der Fälle zu einer Heilung mit Defekt. Neuere Untersuchungen haben es wahrscheinlich gemacht, dass auch bei diesen Erkrankungsformen die neugebildeten, zwischen Dura und Arachnoidea befindlichen Gewebsmassen der Hauptsache nach nicht von der ersteren, sondern von den *Meningen* gebildet werden. Einen besonderen Anteil scheinen dabei die der Arachnoidea aufliegenden Endothelien zu nehmen, von welchen auch die früher erwähnten, dem jungen Gewebe eingelagerten epitheloiden Zellhaufen grösstenteils herstammen. Meist ist der Prozess in den weichen Häuten in viel grösserer Ausbreitung vorhanden als in der *Dura*, oft findet man die ersteren längs der ganzen Rückenmarksoberfläche oder doch eines grossen Teiles derselben ergriffen,

während der Prozess bloss an den Stellen der stärksten Ausbildung auf die harte Rückenmarkshaut übergreift. Es ist daher, wie neuerdings auch vorgeschlagen worden ist, besser die ganze Affektion nicht mit dem alten Namen Pachymeningitis zu bezeichnen, sondern diese Benennung durch den Namen Meningo-Myelitis cervicalis hypertrophica zu ersetzen, da, wie wir unten sehen werden, auch das Rückenmark an der Erkrankung einen wesentlichen Anteil nimmt. Die Veränderung der Dura ist also nur eine Teilerscheinung der ganzen Affektion.

Nur selten tritt ein syphilitischer Entzündungs-Prozess primär an der Dura auf oder wird ein solcher von einer syphilitischen Affektion der Wirbel auf sie übergeleitet. An der Wirbelsäule kann die Syphilis sowohl zu käsig-gummöser Periostitis, wie zu Karies mit ausgedehnter Zerstörung der Knochensubstanz, Nekrose und Zusammenbruch einzelner Wirbel mit Gibbusbildung und selbst zu plötzlicher Kompression oder Quetschung des Rückenmarkes führen. Am häufigsten sind derartige Vorkommnisse noch an der Halswirbelsäule und an den beiden obersten Halswirbeln.

Im allgemeinen aber wird bei diesen Prozessen das Rückenmark nicht sehr häufig in Mitleidenschaft gezogen. Vielmehr scheint das zwischen Dura und knöcherner Wirbelsäule gelegene Fettgewebe der ersteren lange Zeit hindurch einen gewissen Schutz zu gewähren. Ziemlich selten kommt es zur Ausbildung einer luetischen Pachymeningitis externa, Auftreten schwartiger Massen auf der Oberfläche der Dura, starker Verdickung derselben bis auf mehrere Millimeter und Verwachsung der Dura mit dem gummösen Periost der Wirbelsäule; dann kann auch eine Kompression des Rückenmarks oder auch ein Übergreifen des Prozesses auf die weichen Häute zu stande kommen.

Die Seltenheit, mit welcher eine primäre luetische Pachymeningitis an der Dura spinalis auftritt, steht in einem gewissen Gegensatz zu der relativ häufigen primären syphilitischen Affektion der Schädeldura. Mehrfach ist endlich beobachtet worden, dass bei letzterer der Prozess eine absteigende Tendenz zeigt und von oben her auf die Dura des Wirbelkanals übergreift.

Bedeutungsvoller als die meist sekundäre Beteiligung der Dura ist die luetische Meningo-myelitis, das Übergreifen des Entzündungsprozesses auf die Substanz des Rückenmarkes. Zwar treten auch in letzterer manchmal selbständig und unabhängig von den Meningen syphilitische Prozesse, teils als Gummiknoten, teils in Form einer diffusen syphilitischen Myelitis auf und können dann ihrerseits die Meningen in sekundärer Weise in Mitleidenschaft ziehen. Häufig findet man die Veränderungen in beiden Teilen und in der Weise parallel gehend, dass die Marksubstanz da am stärksten affiziert erscheint, wo der Prozess auch in den Meningen am hochgradigsten ausgebildet ist und umgekehrt; vielfach lässt sich dann gar nicht entscheiden, wo er zuerst eingesetzt hat. Für die Mehrzahl der Fälle aber dürfen wir

daran festhalten, dass die weichen Häute der zuerst ergriffene Teil sind und dass die Rückenmarkssubstanz erst durch Übergreifen von innen her affiziert wurde: D i e l u e t i s c h e M e n i n g o - m y e l i t i s i s t d e r e i g e n t l i c h e T y p u s d e r s y p h i l i t i s c h e n R ü c k e n m a r k s e r k r a n k u n g ü b e r h a u p t.

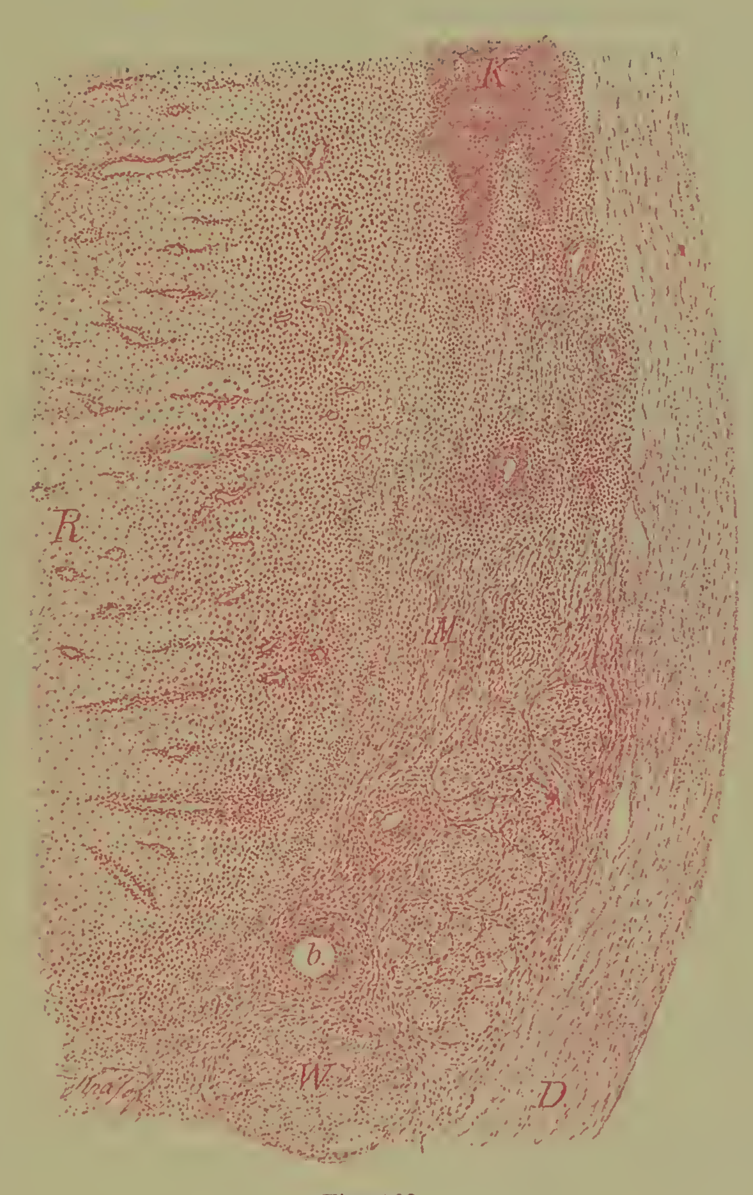


Fig. 162.

Syphilitische Meningomyelitis ($\frac{300}{1}$).

D Dura, etwas verdickt. *M* Gummöses, teils zellig-faseriges und narbiges, teils von Käseherden (*K*) durchsetztes Granulationsgewebe der weichen Häute. *b* Verdicktes Gefäss. *W* Nervenwurzeln. *R* Rückenmark, vom Rande her mit gummöser Zellwucherung durchsetzt, besonders in der Umgebung der einstrahlenden Gefässe.

Die Art und Weise, wie die Affektion des Rückenmarks von der Pia her zu stande kommt, ist in den einzelnen Fällen eine verschiedene. Nur zum Teil handelt es sich um ein einfaches, direktes Übergreifen des Prozesses

auf die Randpartien und allmähliches Fortschreiten desselben auf die inneren Teile des Rückenmarkes; vielfach spielen andere Faktoren mit, deren anatomische Folgezustände ebenso sehr unter einander verschieden sind, wie sie sich in mannigfaltiger Weise kombinieren können; es ist nicht möglich, ein einheitliches Bild der von ihnen hervorgerufenen Veränderungen am Rückenmark zu geben und wir müssen uns begnügen, die einzelnen dieser Einflüsse und den Anteil, welchen dieselben an dem Gesamtbilde der Veränderung nehmen, soweit als möglich, festzustellen.

In erster Linie ist auch hier wieder das Verhalten der Gefässe in Betracht zu ziehen: die luetische Arteriitis und Phlebitis greift von den meningealen Gefässen auf die ins Rückenmark einstrahlenden Äste derselben über, um die letzteren herum mehr oder minder breite Infiltrationszonen hervorrufend, welche in Gestalt längerer Züge oder mehr umschriebener Flecken die Marksubstanz durchsetzen. Auch bei sehr starker Ausbildung der Infiltrate lässt die Verteilung derselben den Anschluss an die Gefässe nicht verkennen, indem die Infiltrationszüge vom Rand her mit den einstrahlenden Gefässen ins Mark hereinziehen oder auch indem ein bestimmtes Gefässgebiet des letzteren, wie z. B. das der Centralarterie oder einzelner Zweige der Vasocorona das Verbreitungsgebiet der Veränderung darstellen. In den höchsten Graden des Prozesses können sämtliche Gefässgebiete des ganzen Rückenmarksquerschnittes mehr oder weniger befallen sein.

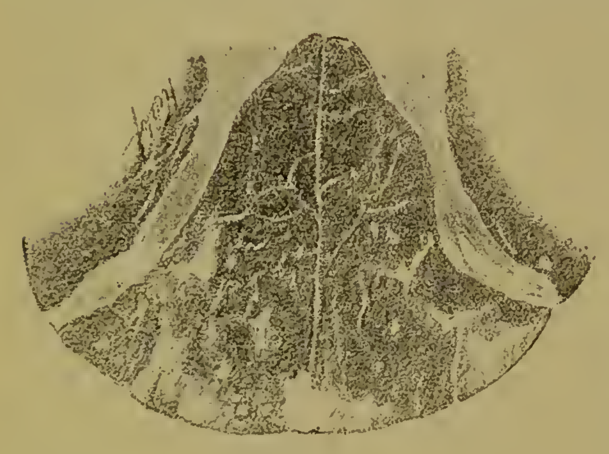


Fig. 163.
Luetische fleckförmige Erkrankung des Hinterstranges (Markscheidenfärbung; $\frac{40}{1}$).

Abgesehen von der um die Gefässe sich entwickelnden Infiltration kann nun der Querschnitt des Markes alle jene Veränderungen aufweisen, welche wir früher als myelitische im allgemeinen Sinne angeführt haben. Teils breitet sich eine mehr diffuse zellige Einlagerung über ausgedehnte Stellen der Marksubstanz aus, teils zeigt dieselbe die Erscheinungen der sogenannten parenchymatösen Myelitis, welche wesentlich in blasiger Quellung und Degeneration der Nervenfasern und Ganglienzellen, sowie Schwund der Nervenelemente mit Hinterlassung von Lücken in der Neuroglia, endlich in Quellung und Degeneration der Glia selbst bestehen. An den Verlust des Nervenparenchyms schliesst sich auch hier eine Infiltration des Gewebes mit Körnchenzellen an. Neben diesen auch bei anderen Entzündungsformen vorkommenden Erscheinungen hat aber die syphilitische Myelitis in vielen Fällen noch eine andere, ihren spezifischen Charakter besser zum Ausdruck

bringende Eigentümlichkeit; vielfach handelt es sich nicht bloss um einfache Infiltration des Parenchyms, sondern um Bildung eines gummösen Granulationsgewebes mit Käseherden und Neigung zu schwielig-narbiger Umwandlung, so dass sich dasselbe von einem Gumma bloss durch seine minder scharfe Begrenzung unterscheidet. Der Prozess schliesst sich teils an den Verlauf der Gefässe an, von deren Wand die jungen Zellmassen zum Teil ihren Ausgang nehmen, teils stehen die letzteren unmittelbar mit den gummösen Wucherungen der Pia in Zusammenhang und dringen dann von diesen aus unmittelbar in das Rückenmark hinein vor; häufig entstehen hier annähernd

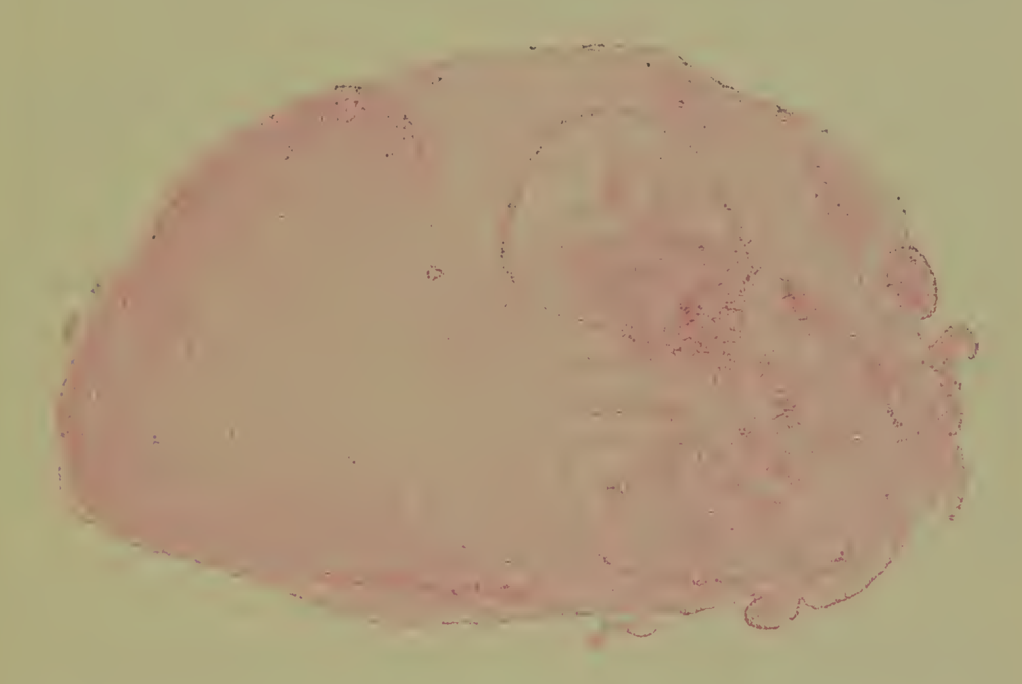


Fig. 164.
Gumma in der rechten Hälfte des Rückenmarks, auf dem Querschnitt einen nierenförmigen käsigen Herd bildend. (Lupenvergrösserung.)

keilförmige, mit der Spitze nach innen gerichtete, mit der Basis den schwielig verdickten Meningen aufsitzende Herde, wie wir sie in ähnlicher Form schon früher angetroffen haben.

Bezüglich dieser Herde habe ich Ihnen schon früher auseinandergesetzt, dass dieselben nicht schlechthin durch das Ergriffenwerden beliebiger, von der Pia einstrahlender Arteriengebiete erklärt werden können, weil sonst die Lage des Dreiecks auf dem Querschnitte gerade die umgekehrte sein müsste (pag. 360). Da nun aber diese dreieckigen Felder bei luetischen wie bei anderen Affektionen der Pia so häufig auftreten, so wollen wir doch eine Erklärung derselben versuchen. Vielleicht lassen diese Formen sich auf eine Erkrankung der kürzeren, bloss die Randschichten der weissen Substanz versorgenden Arterienäste zurückführen. Wir haben früher konstatiert, dass wir zweierlei

Äste der Vaso-Corona unterscheiden müssen, lange und kurze (pag. 229). Erstere verzweigen sich in den centralen Partien der weissen Substanz und der grauen Masse des Rückenmarkes mit Ausnahme der Vorderhörner und der *Clarke*schen Säulen; letztere in den äusseren, subpial gelegenen Schichten der Markmasse. Da nun die langen Äste sich vorwiegend in den centralen Partien baumförmig ausbreiten, so müssen zwischen ihnen am Rande des Rückenmarkes annähernd dreieckige Gebiete frei bleiben, innerhalb welcher die kürzeren Äste sich verzweigen; wir können nun vielleicht annehmen, dass in manchen Fällen diese der entzündeten Pia näher gelegenen, kürzeren Äste in ersterer Linie und in höherem Grade affiziert werden und das von ihnen versorgte Gebiet daher besonders stark der Degeneration anheimfällt.

Das starke Hervortreten der Gefässalteration bei der syphilitischen Meningo-Myelitis und der Anschluss der meningealen und intramedullären Infiltrate an den Gefässverlauf zeigen, dass in solchen Fällen das Gefässsystem offenbar den ersten Angriffspunkt des syphilitischen Virus abgegeben hat. Ähnliche Veränderungen wie die arteriellen Gefässe weisen vielfach auch die *Venen* der Meningen und des Rückenmarkes auf, ja es wurde sogar die freilich bald als unrichtig erkannte Behauptung aufgestellt, dass durch die Lues ganz besonders die Venen, mehr als die Arterien, ergriffen würden. Da an den Arterien sowohl wie an den Venen die einer Lymphbahn entsprechende Adventitia von der luetischen Affektion in erster Linie ergriffen erscheint und anderseits auch die Meningen als Wände grosser Lymphräume zu betrachten sind, so hat man eine Veränderung des *pio-spinalen Lymphapparates* als initiale Erscheinung der Rückenmarkslues bezeichnet.

Für viele Fälle muss man aber noch weiter gehen und annehmen, dass die Veränderungen im Nervengewebe zum grossen Teil durch Alteration der Gefässe *allein* erklärlich sind und nichts weiteres als *einfache Ernährungsstörungen* darstellen. Die in ihren Folgezuständen wichtigste Teilerscheinung der luetischen Arteriitis ist die Intima-Wucherung, welche bis zur starken Einengung, sogar bis zum Verschluss des Gefässlumens gehen kann; so wird es ohne weiteres einleuchtend, dass die Gefässalteration zu starken Störungen in der Ernährung des Gewebes, ja selbst vollkommener Aufhebung des Blutzuflusses zu einzelnen Partien des Markes Veranlassung geben kann; ihr ausgeprägtester und am meisten in die Augen fallender, freilich bei der spinalen Lues im allgemeinen seltener Folgezustand ist eine *Erweichung* des Gewebes, welche durch endarteriitischen Verschluss eines Arterienlumens mit konsekutivem Absterben des ischämischen Bezirkes unter Wasseraufnahme und Verflüssigung desselben zu stande kommt und auch hier, wie in anderen Fällen von einer Körnchenzelleninfiltration gefolgt wird. Doch ist, wie erwähnt, die Erweichung bei der spinalen Lues ein seltenes Vorkommnis, ebenso wie auch durch Thrombose oder Zerreissung von Arterien bedingte *Blutungen* nur sehr selten beobachtet werden; bei der Heilung von Erweichungs- oder

Blutherden kann es in der Folge zur Bildung bindegewebiger Narben kommen. Viel häufiger führt eine syphilitische Alteration des Gefässapparates und die hiedurch veranlasste Herabsetzung der Cirkulation und Ernährung zu Zuständen einfacher Degeneration im Nervengewebe und insbesondere in vielen chronisch verlaufenden Fällen können sogar die Infiltrationserscheinungen im Gewebe ausserhalb der Gefässe fehlen oder nur wenig ausgeprägt sein. Die histologischen Veränderungen des Gewebes sind dann kaum andere, wie in den Fällen gewöhnlicher chronischer Myelitis: Schwund der Nervenelemente zunächst mit Hinterlassung von Lücken im Gliagerüst, welche sodann von Körnchenzellen ausgefüllt werden; indem später das Gliagewebe in Wucherung gerät und in die Gewebslücken eindringt, schliesst sich an das Stadium der Körnchenzelleninfiltration eine Sklerose an, welche je nach der Ausdehnung und Verbreitung der vorausgegangenen Degeneration in grösseren oder kleineren Herden auftritt.

Als zweiten Faktor für das Zustandekommen der Veränderungen im Rückenmark werden wir bei luetischer Meningitis die mechanischen Einwirkungen von Seite der verdickten und narbig schrumpfenden Meningen in Betracht ziehen müssen. Hier haben wir es besonders mit Kompressionserscheinungen zu thun, welche namentlich in jenen Fällen wirksam sein müssen, welche mit sehr starker, zu völligem Verschluss der das Mark umgebenden grossen Lymphräume führender Verdickung des meningealen Gewebes einhergehen, wie in den Fällen sogenannter Pachymeningitis hypertrophica.

Wir können uns über die Folgen der Kompression des Markes kurz fassen, weil wir dieselben schon in der vorigen Vorlesung ausführlich erörtert haben. Hier kommt noch hinzu, dass die komprimierenden Massen sich innerhalb des Duralsackes entwickeln, also ganz unmittelbar ihre Druckwirkung auf das Rückenmark ausüben können und dass die syphilitischen Produkte eine schwielige Umwandlung mit starker Narbenschrumpfung erleiden, welche durch Umschnürung des Markes den Druck verstärken muss. Im übrigen sind auch hier alle jene Faktoren gegeben, welche wir bei der tuberkulösen Kompressions-Myelitis wirksam gefunden haben: Verschluss der grossen Lymphräume um das Mark, Kompression des letzteren selbst, zum Teil mit deutlicher Abplattung oder Verdünnung desselben, Stauung des Blutes und der Lymphe durch Verschluss und Verlegung von Abflusswegen. Die Abheilung der luetischen Arteriitis und Phlebitis mit Bildung narbiger Massen um das Gefässrohr und Obliteration der adventitiellen und perivaskulären Lymphscheiden muss hier ein weiteres, sehr wichtiges Moment der Lymphstauung abgeben. Demzufolge treten auch im Rückenmark neben den übrigen Veränderungen Erscheinungen des Ödems und als Ausdruck derselben Quellungszustände an den Nervenelementen sowohl wie der Glia auf; nicht selten kommt es zur Bildung homogener Transudatmassen; gerade hier wird ferner vielfach beschrieben, dass die Glia nicht bloss von der serösen Masse

durchtränkt gefunden wurde, sondern auch unter dem Einfluss derselben eine ausgedehnte Umwandlung im Sinne einer Homogenisation erfahren habe. Doch liegen bei der luetischen Meningo-Myelitis die Verhältnisse meistens sehr kompliziert, indem zu den Kompressionserscheinungen noch die selbständige Beteiligung des Rückenmarkes an dem luetischen Prozesse hinzukommt, so dass es ganz unmöglich ist, zu unterscheiden, was auf Rechnung dieser und was auf Rechnung der einfachen Cirkulationsstörung gesetzt werden muss.

Das Übergreifen gummöser Infiltrate von der Pia auf das Rückenmark und den spinalen Lymphapparat, die Fortleitung der syphilitischen Gefässaffektion von den Meningen auf die intramedullären Äste mit den daraus folgenden Ernährungsstörungen, endlich die mechanische Einwirkung und die Störungen der Cirkulation, welche sich aus dem Druck von Seite der verdickten Meningen ergeben, erscheinen für einen grossen Teil der Fälle hinreichend, die Teilnahme des Rückenmarkes am Symptomenkomplex der cerebrospinalen Syphilis zu erklären. Ich habe Ihnen aber schon früher mitgeteilt, dass nicht immer in den Meningen so hochgradige Veränderungen vorhanden sind, dass man die Anteilnahme der Rückenmarkssubstanz als sekundäre Erscheinung auf sie zurückführen könnte; es kommen vielmehr, wenn auch wesentlich seltener, Alterationen der Marksubstanz vor, welche als *primär* und unabhängig von den weichen Häuten entstanden angesehen werden müssen und sowohl in Form umschriebener *Gummen*, als auch mehr *diffuser*, namentlich perivaskulärer *Infiltrate* vorkommen. Vielfach treten aber in solchen Fällen, besonders bei *chronischen* Erkrankungen, rein *degenerative* Prozesse ganz in den Vordergrund und weder eine intensive Erkrankung der Meningen, noch eine entsprechend starke Affektion des intramedullären Gefässapparates berechtigen, dieselben einfach als sekundäre Veränderungen des Parenchyms anzusehen; vielmehr weist das ganze Verhalten solcher Formen darauf hin, dass das syphilitische Virus ebensowohl wie andere Entzündungserreger auch direkt, ohne vorhergehende Alteration des Gefässapparates, auf die Ganglienzellen und Nervenfasern wirken und dieselben zur Degeneration bringen kann. In dieser direkt zu Degeneration führenden Wirkung des luetischen Giftes ergiebt sich ein *dritter* Faktor, welchen wir auch für die Fälle der gewöhnlichen luetischen Meningo-Myelitis nicht ausser acht lassen dürfen. Die Degeneration tritt dann im Rückenmark teils selbständig, teils neben meningealen Veränderungen ganz unter dem Bilde einer *chronischen Myelitis* in Form von unregelmässigen Flecken und Zügen in der weissen oder grauen Substanz auf, ohne dass immer ein Anschluss der Degenerationsgebiete an den Gefässverlauf nachgewiesen werden könnte. Freilich verliert damit die Rückenmarkssyphilis das Eigentümliche ihres sonstigen anatomischen Charakters und es ist sogar die luetische Natur solcher Erkrankungen, aber in vielen Fällen wohl mit Unrecht, angezweifelt worden. Es ist nicht zu leugnen, dass verschiedene Formen akuter oder chronischer Myelitis relativ häufig bei Luetischen auftreten und zum Teil auch durch eine

antiluetische Behandlung beeinflussbar sind; die grosse Mannigfaltigkeit der anatomischen Bilder, unter welcher die Syphilis überhaupt auftreten kann, verbietet es jedenfalls, derartigen Affektionen von vornherein den luetischen Charakter abzusprechen, auch wenn sie unter dem Bild der einfachen Querschnittsmyelitis erscheinen.

Die Fähigkeit des luetischen Giftes, auch einfache parenchymatöse Degenerationen auszulösen, zeigt sich besonders auch in dem Vorkommen von strangförmigen Sklerosen, welche verschiedene Fasergebicte der weissen Substanz betreffen können. Manche dieser Formen erklären sich in sehr einfacher Weise als sekundäre Degenerationen, welche sich infolge einer grösseren luetischen Querläsion des Rückenmarkes, eines primären Entzündungsherdes in demselben, entwickelt haben oder im Anschluss an zahlreiche kleinere, das Mark durchsetzende Herde oder endlich als absteigende Degeneration infolge einer syphilitischen Herderkrankung im Gehirn entstanden sind.

Zum Teil handelt es sich auch um Prozesse, welche bloss klinisch unter dem Bilde einer systematischen Erkrankung auftreten, anatomisch aber diese Auffassung eigentlich nicht rechtfertigen, indem eine luetische Meningo-Myelitis oder Myelitis vorliegt, welche sich nur vorzugsweise, sozusagen zufällig, auf ein bestimmtes Stranggebiet lokalisiert hatte, ohne sich indes genau auf dasselbe zu beschränken, also einen wirklich systematischen Charakter vermissen lässt. In dieser Weise kann z. B. durch Übergreifen des meningealen Prozesses auf die Seitenstränge das Bild einer spastischen Seitenstrangerkrankung, oder durch besonders starkes Befallenwerden der Hinterstränge das einer tabesähnlichen Erkrankung erzeugt werden.

In klinischer Beziehung zeigen manche Fälle von Rückenmarkslues einen vollkommen mit der echten Tabes übereinstimmenden Charakter oder bloss einzelne von derselben abweichende Merkmale, und werden deshalb auch als luetische Pseudotabes bezeichnet. In einzelnen Fällen treten neben einer luetischen Meningo-Myelitis mehr oder weniger typische, systematische Degenerationen auf, z. B. Degenerationen einzelner oder mehrerer hinterer Wurzelgebiete, welche in ausgebildeten Fällen vollkommen das anatomische Bild der tabischen Hinterstrangfelderung ergeben können, aber offenbar durch die Schädigung hinterer Wurzeln bei ihrem Durchtritt durch die erkrankten Meningen bedingt sind. Meist aber sind bei solchen Fällen die von den Meningen ausgehenden Veränderungen, wenn sie auch sehr wohl nach ihrem anatomischen Charakter Endpunkte eines luetischen Prozesses sein können, doch nicht mehr für eine solche charakteristisch; kurz, der anatomische Zusammenhang solcher Erkrankungen mit der Lues wird, wenn ich mich so ausdrücken darf, in einer ziemlich lückenlosen, mit spezifischen Veränderungen beginnenden Reihe von Fällen immer lockerer und ist schliesslich gar nicht mehr zu erweisen.

Wir bleiben in solchen Fällen für unsere Diagnose der Syphilis auf

das Auftreten der Krankheitserscheinungen spinaler Art neben anderen anatomischen Manifestationen der Lues, z. B. solchen im Gehirn oder in anderen Organen, wie Gummen der Leber, oder selbst auf die klinischen und anamnestischen Daten allein angewiesen. Daran schliessen sich endlich die Fälle von spinalen Erkrankungen an, welche erst sehr spät nach der überstandenen Lues auftreten und deren Zusammenhang mit der Lues sich wesentlich auf statistische Daten stützt. Es liegt der Gedanke nahe, dass auch der ätiologische Zusammenhang aller dieser Erkrankungen mit der Lues nicht in allen Fällen ein gleich unmittelbarer und direkter sei. Wir wissen aus der Pathologie der Syphilis, dass dieselbe nicht nur sehr verschiedenartige anatomische Prozesse hervorrufen kann, sondern dass sie auch die Fähigkeit besitzt, noch lange nach dem Ablauf der floriden Erscheinungen nachzuwirken und dann ganz andere Krankheitsformen wie in früheren Stadien hervorzubringen im stande ist; wahrscheinlich spielen, wie bei vielen anderen Infektionskrankheiten so auch bei der Lues toxische Wirkungen eine grosse Rolle. Offenbar kann ein für den Organismus schädliches Gift sehr lange Zeit nach der Infektion in demselben erhalten bleiben und noch in späten Stadien wirksam werden.

Nun zeigen gerade die oft spät nach der luetischen Infektion auftretenden sogenannten postsyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems anatomisch den Charakter einfacher parenchymatöser Degenerationen, wie sie nachgewiesenermassen in ganz ähnlichen Formen auch durch rein toxische Einflüsse, z. B. bei Pellagra, hervorgerufen werden, was im Zusammenhang mit der Zeit ihres Auftretens gewiss darauf hinweist, dass man sie nicht auf die unmittelbare Wirkung der Infektionserreger, sondern auf ein durch deren Einfluss entstandenes Toxin zurückführen muss. Auf einen näheren Zusammenhang solcher Erkrankungen mit der luetischen Infektion deutet aber die erst neuerdings mehr bekannt gewordene und voll gewürdigte Thatsache hin, dass gewisse Formen oft mit typischen gummösen Prozessen verbundener Strangdegenerationen in einzelnen Fällen schon sehr bald, selbst wenige Wochen nach dem Primäraffekt sich einstellen können.

Zu den Rückenmarkserkrankungen, welche auf toxische Wirkungen der Lues zurückgeführt werden müssen, gehört vor allem die Tabes dorsalis, über deren Beziehungen zur Lues wir seiner Zeit ausführlich gesprochen haben. Auch wenn man, wofür gegenwärtig doch noch manches spricht, die Tabes nicht in allen Fällen ausschliesslich auf Lues zurückführt, lässt sich annehmen, dass die ihr zu Grunde liegende Degeneration der hinteren Wurzelgebiete, ebenso wie durch andere Gifte, so auch durch ein der Lues eigentümliches Toxin direkt hervorgerufen werden kann. Vielleicht muss man aber schon für die Tabes, jedenfalls aber für eine Anzahl anderer, gelegentlich im Anschluss an Syphilis beobachteter Rückenmarksaffektionen, unter denen ich Ihnen bloss die luetischen Erkrankungen der Seitenstränge und die kombinierten Systemerkrankungen anführen will, die Annahme machen, dass durch die luetische Infektion nur eine Disposition geschaffen

wird, welche zur Entwickelung der Krankheit noch irgend eines besonderen Anstosses bedarf.

Unter den Erkrankungen des Rückenmarkes, welche im Anschluss an eine syphilitische Infektion vorkommen, ist ferner eine Anzahl von Fällen hervorzuheben, deren Symptomen-Komplex auf ein hauptsächliches Ergriffensein der Seitenstränge und zwar der motorischen Gebiete derselben hinweist. Wir haben früher schon die spastische Spinalparalyse, die Tabes spasmodique der Franzosen, kennen gelernt (pag. 216); es ist eine, sich langsam entwickelnde, spastische Lähmung zunächst der unteren, dann aber auch der oberen Extremitäten ohne Atrophie, als deren anatomisches Substrat eine einfache Lateralsklerose angenommen werden muss; dieser Befund allein ist allerdings enorm selten, meist findet sich auch eine Degeneration in den Hintersträngen, also eine kombinierte Systemerkrankung (s. pag. 368). Man hat wohl auch für diese Erkrankung angegeben, dass sie durch eine vorausgegangene Syphilis bedingt sein könne; als „syphilitische spastische Spinalparalyse“ ist aber ein Krankheitsbild von Erb beschrieben worden, welches neben einer allmählich sich einstellenden, spastischen Lähmung der Beine konstant eine Störung der Blasenfunktion, oft auch der sexuellen Potenz, sowie Sensibilitätsstörungen, meist nur subjektiver Natur, zeigt. Der Verlauf ist ein chronischer mit häufigen Remissionen, auch oft völligem Stillstand.

Über die Deutung der anatomischen Befunde, welche bei diesem Symptomenkomplex erhoben werden, hat bisher eine Einigung noch nicht erzielt werden können. Es stehen vielmehr zwei Anschauungen einander gegenüber. Nach der einen Ansicht handelt es sich dabei um die Lokalisation der luetischen Erkrankung auf einen bestimmten Abschnitt des Markes, besonders die hinteren Partien der Seitenstränge, ja manche Formen werden geradezu als Systemerkrankung der Pyramidenbahnen, zum Teil auch der Kleinhirnbahnen und der Hinterstränge gedeutet; der Prozess wäre dann im wesentlichen, wie die Tabes, auf eine Wirkung von Toxinen zurückzuführen. Dem gegenüber wollen andere Autoren in der sogenannten syphilitischen Spinalparalyse keinen systematischen oder auch nur besonders lokalisierten Prozess erkennen, sondern betrachten den genannten Symptomenkomplex bloss als bestimmtes Stadium einer gewöhnlichen syphilitischen Meningo-Myelitis, wobei eben das Dorsalmark, seiner grösseren Längenausdehnung entsprechend am stärksten geschädigt wird. Bildet sich die Infiltration zurück, so weisen die Seitenstränge die stärkste dauernde Schädigung auf und diese führt zu dem genannten Krankheitsbilde, welches demnach als Residuum einer früheren Affektion zu betrachten wäre; welche von beiden Möglichkeiten zutrifft oder ob beide vorkommen, lässt sich zur Zeit nicht entscheiden.

Wie die weisse Substanz, so kann endlich auch die graue Substanz des Rückenmarkes Sitz einer syphilitischen Erkrankung werden; doch ist das in dem Masse seltener, als das Gefässgebiet der Arteria spinalis anterior seltener von der Lues ergriffen wird, als die Äste der Vasocorona. Vielleicht ist in einzelnen Fällen von kombinierten Strangdegenerationen eine gemeinsame Ursache für die Erkrankung mehrerer Bahnen in einer primären Läsion der grauen Substanz gegeben, wie wir dies schon früher als möglich hingestellt haben (pag. 358 ff.).

Ganz kurz erwähnen möchte ich Ihnen noch, dass in sehr seltenen Fällen auch eine Poliomyelitis anterior mit subakuter Entwickelung der Symptome bei Syphilitischen beobachtet wurde und mit Wahrscheinlichkeit auf die Wirkungen des luetischen Giftes bezogen werden konnte.

Als multiple syphilitische Wurzelneuritis hat Kahler ein eigenes Krankheitsbild beschrieben, welches durch hervorragendes Ergriffensein der Wurzeln bei geringerer Affektion der Häute und des Markes gekennzeichnet sein soll. Der Verlauf der Krankheit ist folgender: Es treten zunächst allmählich fortschreitende Lähmungen im Gebiete der Hirnnerven auf, welche z. B. sich, wie die Facialislähmung erkennen lässt, als periphere charakterisiert; ein Gehirnnerv nach dem anderen wird in ganz unregelmässiger Aufeinanderfolge von der Lähmung befallen; vor allem betroffen sind der Nervus facialis und der N. oculomotorius. Daran schliessen sich dann langsam an Intensität zunehmende Neuralgien im Gebiet verschiedener spinaler Nerven, verbunden mit Hauthyperästhesie, am Rumpf als Gürtelgefühl und Gürtelschmerz auftretend; dazu können auch Lähmungen im Gebiet der vorderen Spinalwurzeln treten; so hat Kahler selbst einseitige Parese der Bauch- und Brustmuskulatur beschrieben. Mit Vorliebe befallen sind von den spinalen Wurzeln diejenigen des Dorsal- und Cervikalmarkes. Meist findet sich die Wurzelneuritis anatomisch mit anderen Erscheinungen der Cerebrospinalsyphilis kombiniert, was gewöhnlich auch schon im klinischen Bild zu erkennen ist.

Gegenüber der Mannigfaltigkeit, in welcher die bisher besprochenen, im ganzen diffusen Prozesse auftreten, ergeben die umschriebenen Syphilome oder Gummen ein viel einförmigeres Bild; ich habe nur einiges wenige dem früher über dieselben Gesagten hinzuzufügen. Die Gummiknoten der Meningen bilden stecknadelkopf- bis wallnussgrosse Knoten, welche sowohl von der Dura wie von den weichen Häuten ausgehen können; meist trifft man sie im Zustande vorgeschrittener Verkäsung. Einigermassen grössere Knoten wirken komprimierend auf das Rückenmark; doch haben sie auch starke Neigung, in die Substanz desselben hineinzuwachsen. Übrigens sind dieselben keineswegs scharf von der gummösen Meningo-Myelitis zu trennen, da auch diese stellenweise starke Wucherung und gallertige Infiltration aufweist, ander-

seits die Gummen vielfach von diffusen Prozessen begleitet sind und oft nur als mehr umschriebene Einlagerungen bei den letzteren auftreten.

Besser umschrieben sind, in manchen Fällen wenigstens, die Gummen des Rückenmarkes (Fig. 164, pag. 471); sie bilden ebenfalls graurote, gallertige, central verkäsende, die ergriffenen Markteile vollkommen zerstörende Knoten, welche grosse Ähnlichkeit mit Konglomerattuberkeln haben und von solchen oft nach dem Ansehen gar nicht zu unterscheiden sind; bei starker Entwickelung bewirken sie eine deutliche Auftreibung des Markes, doch kommen auch hier ganz kleine, hirsenkorngrosse Herde vor, welche auch in der grauen Substanz sitzen können und manchmal sehr deutlich den Ausgang von einem Gefässast erkennen lassen. In $^{2}/_{3}$ aller Fälle von Gummiknoten im Rückenmark sind dieselben mit einer gummösen Veränderung in den Meningen verbunden, ja man hat sogar für alle Fälle von Rückenmarksgummen den Ausgangspunkt in den weichen Häuten suchen wollen. Es kommen aber sicher Gummigeschwülste im Rückenmarke vor, bei denen die Meningen nur wenig beteiligt sind und wo sich selbst zwischen die Neubildung und die Pia eine Zone intakten, normalen Nervengewebes einschiebt.

Auch bei grossen, den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes durchwachsenden Gummen vermisst man endlich, wie auch bei den grossen Tuberkeln unter denselben Umständen, auffallender Weise nicht selten die zu erwartenden sekundären Degenerationen.

Wir haben im Vorhergehenden, von den typischen Formen der Meningo-Myelitis syphilitica ausgehend, Übergänge zu solchen Erkrankungen kennen gelernt, welche zwar ätiologisch der Lues zugehören, aber anatomisch wenige oder keine Merkmale derselben an sich tragen, sondern sich unter dem Bilde einfacher, wahrscheinlich toxisch entstandener Degenerationen darstellen. Schon daraus ergiebt sich, dass die anatomischen Merkmale einer luetischen Erkrankung vielfach nicht für die Diagnose ihrer syphilitischen Natur ausreichen werden. Ich habe Ihnen schon erwähnt, dass für jene Diagnose das Gesamtbild der Erkrankung, insbesondere auch die symptomatologischen und anamnestischen Daten, sowie auch der etwaige Erfolg einer spezifischen Therapie neben dem Sektionsbefund und dem Resultat der mikroskopischen Untersuchung in Betracht zu ziehen sind. Freilich hat diese Notwendigkeit auch zu manchen Trugschlüssen Veranlassung gegeben, indem man, verführt durch die bekannte Vielgestaltigkeit der anatomischen luetischen Produkte, schliesslich alle möglichen Veränderungen als luetische ansah, welche sich an der Leiche eines syphilitisch infiziert Gewesenen vorfanden. Eine gewisse Vorsicht ist daher gewiss am Platz und ich möchte Ihnen daher zum Schluss noch ein paar Bemerkungen über die Bedingungen anfügen, unter welchen man aus den anatomischen Veränderungen am Rückenmark die Diagnose auf Lues stellen oder doch die Vermutung aussprechen darf, dass sie luetischer Natur seien. Dass die Erkrankungen, welche man als post-

syphilitische zusammenfasst, die Tabes und gewisse andere Stranggenerationen u. a. — einzelne besonders gelagerte Fälle ausgenommen — einen spezifischen Charakter vermissen lassen, ist an sich klar. Aber auch bei den akuten und chronischen Formen der eigentlichen Myelitis haben wir konstatiert, dass die Veränderungen im Rückenmark vielfach rein sekundärer Natur sind und oft einfache Ernährungsstörungen darstellen. Es bleiben bloss drei Veränderungen übrig, deren Spezifität für die Lues diskutabel ist: die Gefässalteration, das Gumma und die sogenannten gummösen Infiltrate.

Was die erstere betrifft, so können wir das schon eingangs Gesagte etwa folgendermassen resumieren: die Syphilis ergreift mit Vorliebe den Gefässapparat und es ist nicht selten, dass in einem Gewebe zunächst oder dauernd bloss dieser anatomische Veränderungen aufweist; die durch Lues hervorgerufene Gefässalteration hat nichts für die Syphilis absolut Charakteristisches; es kommen vielmehr ähnliche Prozesse auch bei anderen Erkrankungen häufig vor. Die syphilitische Gefässveränderung besteht entweder in einer Arteriitis, respektive Phlebitis mit Zellwucherung und Infiltration der Adventitia und Verdickung der Intima, oder in Intimawucherung allein, welche selbständig über grössere Strecken hin sich ausbreiten kann. Mit Sicherheit diagnostizieren kann man auch aus ersterer Form den luetischen Ursprung nicht, wohl aber begründet ihre Anwesenheit den Verdacht auf Lues, namentlich wenn andere Ursachen der Gefässaffektion ausgeschlossen sind. Man wird also vor allem auf den übrigen Sektionsbefund (Fehlen von Tuberkulose, Vorhandensein von syphilitischen Veränderungen an anderen Organen) sowie anamnestische Daten über syphilitische Infektion, hereditäre Syphilis, Ausschluss anderer, früher durchgemachter Infektionskrankheiten zurückkommen müssen. Insbesondere gegenüber der Atheromatose spricht es für Lues, wenn es sich um ein jugendliches Individuum handelt. Was die einfache Endarteriitis anlangt, so wird man bloss feststellen können, dass dieselbe in grösserer Ausbreitung bei Lues mit Vorliebe vorkommt, ohne derselben eine positive diagnostische Bedeutung zusprechen zu dürfen.

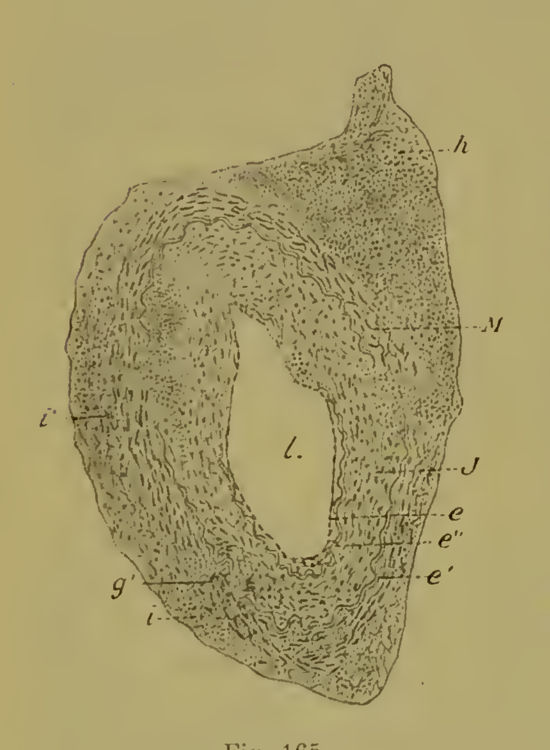


Fig. 165.

Arteriitis syphilitica ($\frac{45}{1}$).

l Lumen, *e* Endothel, *J* Intima, stark verdickt, teils faserig, teils kleinzellig infiltriert, *e'* Elastica, stellenweise zerstört, *e''* neugebildete Elastica, *M* Muskularis, *i*, *i'* Infiltrate in der Adventitia, *h* zellig infiltrierte Umgebung, *g'* Infiltrate der Media (nach Obermeier).

Wo umschriebene Gummiknoten vorliegen, ist die Differential-Diagnose bloss gegenüber anderen knotenbildenden Prozessen, insbesondere gegenüber dem Konglomerattuberkel, sowie echten Tumoren, Gliomen oder Sarkomen gegenüber, zu stellen. Als Unterscheidungsmerkmale zwischen Konglomerattuberkel und Gumma pflegt man anzuführen, dass es im verkästen Gumma des Nervensystems fast niemals zu Erweichung und Einschmelzung kommt, was in grossen Tuberkeln häufiger der Fall ist, dass die Käsemasse des Gumma eine festere Konsistenz hat und meistens noch den ursprünglich fibrösen Charakter erkennen lässt, den das Gumma schon vor dem Eintritt der Verkäsung angenommen hatte, während die Käsemassen des Tuberkels sich aus einem dichten, feinkörnigen oder scholligen Detritus zusammengesetzt zeigen; des weiteren kommt in Betracht, dass um die Konglomerattuberkel meistens ein Kranz kleiner Resorptionstuberkel vorhanden ist, welcher den primären Knoten im Umkreis umgiebt. Das Vorkommen von Riesenzellen wird von einigen Autoren auf das Vorhandensein einer gleich zu erwähnenden Mischinfektion mit Tuberkulose bezogen, doch ist das Vorkommen von Riesenzellen auch in Fällen nachgewiesen, wo nichts für eine Tuberkulose spricht.

Am schwierigsten ist die Entscheidung, wenn es sich um sehr kleine, miliare Knötchen, also entweder um miliare Gummen oder miliare Tuberkel handelt und die kleinen Herde schon vollkommen verkäst sind. Es muss in solchen Fällen wohl immer der übrige anatomische Befund mit herangezogen werden. So bleibt also als entscheidendes Merkmal zwischen Gumma und Tuberkel in letzter Instanz nur das ätiologische, der Nachweis von Tuberkelbacillen in den Fällen, wo derselbe positiv ausfällt; und auch dieser scheint nicht absolut abweisend zu sein; wenigstens liegt nicht ungegründeter Verdacht vor, dass auch in syphilitischen Produkten sich nachträglich Tuberkelbacillen ansiedeln können. Freilich sind derartige Mischinfektionen bisher nur in sehr geringer Zahl beobachtet worden, aber ihr Vorkommen reicht doch hin, die Entscheidung in einzelnen Fällen unsicher zu machen.

Auch zwischen Gumma und Sarkom kann gelegentlich die Differentialdiagnose schwanken, namentlich dann, wenn in Sarkomen mehr oder minder reichliche nekrotische, käseähnliche Stellen enthalten sind. Einen Anhaltspunkt geben in solchen Fällen die an den nekrotischen Partien der Sarkome meist reichlich vorhandenen Fettkörnchenkugeln, während im Gumma zwar in grosser Menge feine Fettkörnchen in die Grundsubstanz eingelagert sind, eigentliche Körnchenkugeln aber fehlen (Orth). Gegenüber anderen Geschwülsten ist die Unterscheidung vom Gumma durch die mikroskopische Untersuchung in den meisten Fällen leicht zu stellen.

Die diffusen „gummösen“ Infiltrate pflegen der Diagnose weniger in frischen Fällen, wo die Beschaffenheit des „gummösen“ Gewebes meist schon für das blosse Auge durch seine Ähnlichkeit mit dem umschriebenen

Gumma hinreichend charakteristisch erscheint, als in älteren Fällen Schwierigkeiten zu machen, in welchen eine schwielig-narbige Umwandlung des Gewebes eingetreten ist. Bis zu einem gewissen Grade wird hier das Verhalten der Blutgefässe, d. i. der eventuelle Befund einer syphilitischen Arteriitis massgebend sein, über deren diagnostische Bedeutung wir schon mehrfach gesprochen haben. Im Übrigen ist daran festzuhalten, dass auch im Anschluss an andere Infektionskrankheiten, darunter besonders an eiterige Meningitis, Wucherungen an den Meningen mit Narbenbildung und Verdickungen derselben sich entwickeln können, wobei auch die Gefässe manchmal Veränderungen zeigen, welche der luetischen Arteriitis gleichen.

Es giebt ferner „idiopathische" Formen der Meningitis, deren Ursache zur Zeit dahingestellt bleiben muss, welche aber ebenfalls starke Neigung zur Bildung von Schwielen um das Mark und Verdickungen der Gefässe zur Folge haben. Das alles sind Momente, welche die Diagnose auf Syphilis aus dem anatomischen Befund nur mit Vorsicht stellen lassen und immer darauf hinweisen, andere Ursachen nach Möglichkeit auszuschliessen.

Vorlesung XIX.

Entwickelungsstörungen und angeborene Anomalien des Rückenmarkes. — Syringomyelie.

Bei der Besprechung der Prozesse, die uns in den folgenden Vorlesungen beschäftigen sollen, werden wir mehrfach auf entwickelungsgeschichtliche Vorgänge zurückkommen müssen. Sie werden mir daher gestatten, Ihnen eine kurze Skizze der Entwickelung des Rückenmarks vorauszuschicken.

Das Nervensystem entsteht bekanntlich aus dem äusseren Keimblatt, dem Ektoderm, und bildet sich ursprünglich an der Oberfläche des Embryo. Zur Zeit, wo die erste Anlage des Nervensystems auftritt, sehen wir an der Dorsalseite des Embryo in der Mittellinie eine Längsfurche zwischen zwei parallelen Wülsten verlaufen. Die sich allmählich vertiefende Furche heisst die Medullarfurche, die beiden Wülste sind die Medullarwülste. Auf einem Querschnitt durch den Embryo finden wir in einem etwas späteren Stadium die Wülste schon stark emporgehoben, die Furche tiefer eingesunken und die sie

bildenden Zellen durch eine besondere Form von den übrigen Ektodermzellen unterschieden (Fig. 160). In der Tiefe liegt unterhalb der Medullarfurche die Chordaanlage, seitlich davon befinden sich die Urwirbelplatten. Die Medullarfurche schliesst sich später zum Medullarrohr und setzt sich damit ganz von dem Ektoderm ab. Die vorliegenden Abbildungen zeigen Ihnen

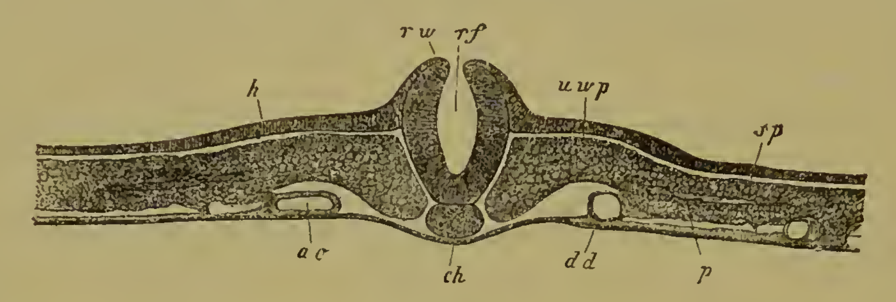


Fig. 166.

Querschnitt eines Hühnerembryos in der hinteren Rumpfregion am Schlusse des zweiten Tages nach Kölliker (Entwickelungsgeschichte).

rw Rand der Medullarrinne, *h* Ektoderm, *dd* Entoderm, *ch* Chorda, *uwp* Urwirbelregion, *sp* Seitenplatten der Cölomsäcke, *p* Cölomspalt, *ao* Aorta.

(Aus Bergh, Embryologie, Wiesbaden 1895.)

zwei Stadien dieser Vorgänge, die Fig. 166 die noch offene Medullarfurche, die Fig. 167 das bereits zu völligem Verschluss gelangte Medullarrohr. Im weiteren Verlaufe folgen nun die Umbildungen, welche zur Entstehung der grauen und weissen Substanz und ihrer Bestandteile, sowie zur Bildung

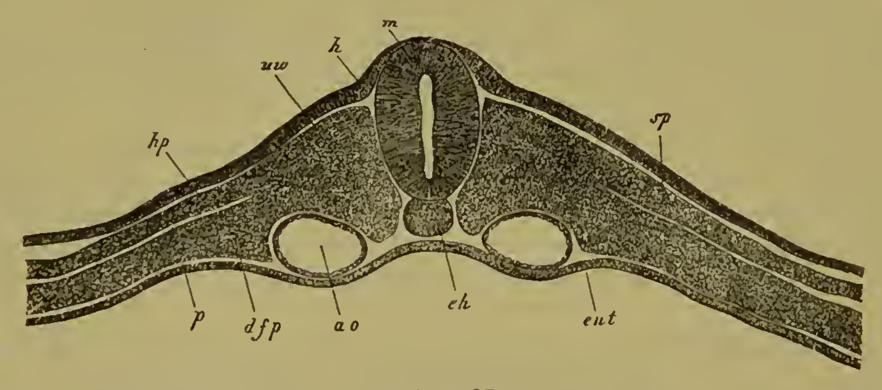


Fig. 167.

Querschnitt desselben Embryos in der vorderen Rumpfregion. Nach Kölliker.

m Nervenrohr, *ent* Entoderm, *hp* Somatopleura, *dfp* Splanchnopleura. Die übrigen Bezeichnungen wie oben.

(Aus Bergh, Embryologie, Wiesbaden 1895.)

der peripheren Nerven führen. Der vordere Teil des Medullarrohres bildet sich zum Gehirn um, das übrige zum Rückenmark. Wir verfolgen hier bloss die Entwickelung des letzteren.

Nachdem sich das Medullarrohr geschlossen hat, findet eine starke Vermehrung der seitlich gelegenen Zellen statt, während in der ventralen und dorsalen Mittellinie die Rohrwandung dünn bleibt. Das auf dem Querschnitt

ursprünglich kreisförmige Lumen wird dadurch zu einem sagittal gestellten Spalt verengt. An der die Rohrwandung bildenden Zellmasse müssen wir nunmehr zwei hinsichtlich ihrer histogenetischen Aufgabe verschiedene Schichten, eine centrale „Innenplatte“ und eine periphere „Mantelschicht“ unterscheiden. Die Zellen der letzteren stellen Neuroblasten dar, aus ihnen bilden sich die Nervenzellen der grauen Substanz; die Zellen der erstgenannten Innenplatte sind die Spongioblasten, aus welchen das Stützgewebe des Rückenmarks hervorgeht; von der Innenplatte werden reichlich Spongioblasten in die Mantelschicht hinein abgegeben, wo dieselben junge Gliazellen, Astrocyten bilden; dabei nimmt die Innenplatte mehr und mehr an Mächtigkeit ab und gestaltet sich zum Epithel des Centralkanals um, welches mit einer Reihe pallisadenförmiger Zellen dessen Lumen umsäumt und an seiner Innenfläche beim Embryo einen Flimmerbesatz trägt. Nach aussen zu senden diese Ependymzellen Fortsätze aus, welche, sich mehrfach verzweigend, bis an die Peripherie des Rückenmarks reichen und dort mit einer leichten Anschwellung endigen. Beim Embryo ist also der ganze in Bildung begriffene Rückenmarksquerschnitt von Ependymfasern durchsetzt, ein Verhältnis, welches später verloren geht (Fig. 170).

Rand-
schleier

Fig. 168.
Querschnitt des Medullarrohres eines Kaninchenembryo von 8 Tagen 22 Stunden. (Aus Schultze, Entwickelungsgeschichte, Leipzig 1897.)

Aus den Spongioblasten bilden sich, wie gesagt, Astrocyten, d. h. vielfach verzweigte, junge Gliazellen, welche sich im weiteren selbständig vermehren; aus den Ausläufern derselben gehen die Gliafasern hervor.

An der Aussenfläche des ganzen Rohres bilden die Fortsätze der Spongioblasten eine zunächst von Zellen freie Schicht, den sogenannten Randschleier (Fig. 68). Nun entsenden aber auch die Nervenzellen der grauen Substanz Ausläufer, junge Nervenfasern. Diese dringen als zunächst noch marklose Fortsätze der Nervenzellen in den Randschleier ein und bilden hier Faserbündel, welche die Anlage der Vorder-Seitenstränge darstellen.

Auch das makroskopische Bild des Rückenmarksquerschnittes gestaltet sich den definitiven Verhältnissen immer ähnlicher. Der Centralkanal und seine nächste Umgebung kommen in die Tiefe zu liegen, die seitlichen, stark wachsenden Teile vereinigen sich dorsalwärts am Septum posterius, welches aus Ependymfasern gebildet wurde und als Rest von solchen dauernd bestehen bleibt; vorne bleiben die beiden Seitenteile durch das die Arteria spinalis anterior enthaltende Bindegewebe getrennt; so entsteht der Sulcus anterior. Die ursprünglichen Dickenverhältnisse der Wandung des Medullar-

rohrs haben sich ganz deutlich in der Gestaltung der grauen Substanz erhalten. Hier entspricht Vorderhorn + Hinterhorn jeder Seite den stark entwickelten Seitenteilen, die grauen Kommissuren den dünn gebliebenen ventralen und dorsalen Zellagen.

Bezüglich der aus dem Rückenmark heraustretenden Wurzeln ist als entwickelungsgeschichtlicher Hauptunterschied festzuhalten, dass die vorderen intra-

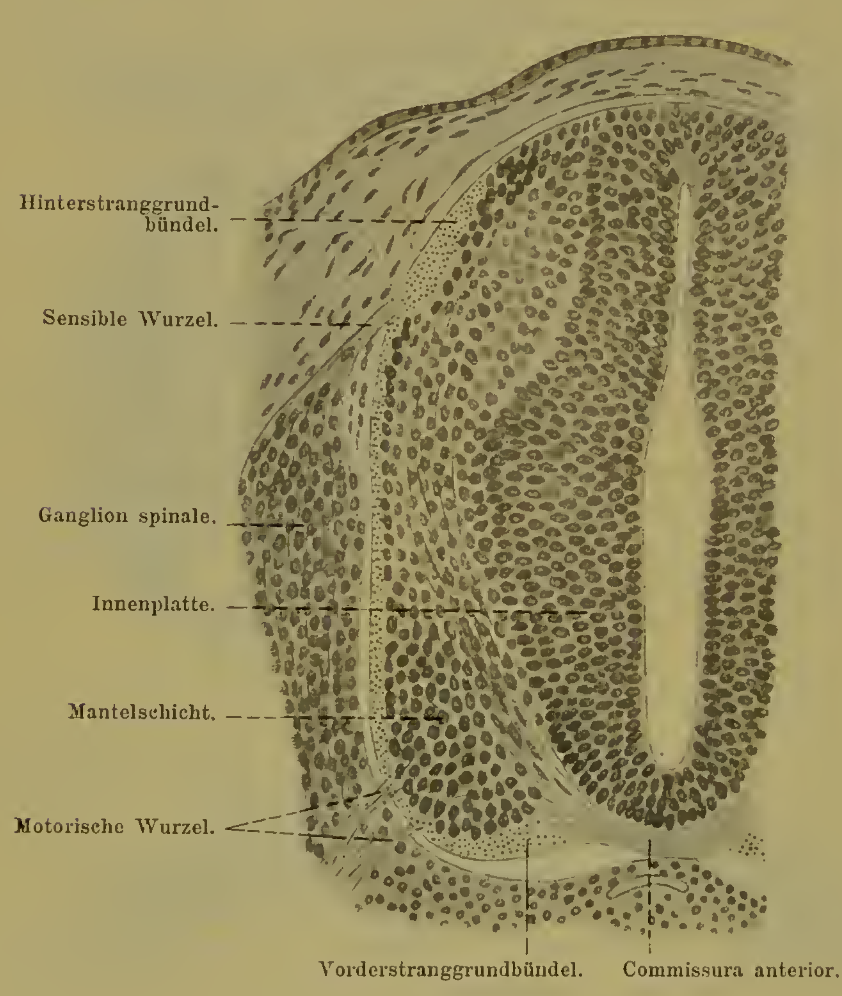


Fig. 169.
Querschnitt des Rückenmarks eines 8 mm langen Embryo von Vespertilio murinus. (Ein Teil der rechten Hälfte ist fortgelassen.) Nach Schultze, l. c.

spinal, die hinteren Wurzeln extraspinal entstehen. Die vorderen Wurzeln bilden sich wie auch die Vorder- und Seitenstränge als Ausläufer von Nervenzellen, die in der Anlage der späteren Vorderhörner gelegen sind. Anders gestaltet sich die Entstehung der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge. Neben der Medullarrinne, latero-dorsal von derselben, hat sich schon in frühen Stadien eine Zellleiste gebildet, aus welcher durch Segmentierung die Anlagen der Spinalganglien hervorgehen (Fig. 109). In denselben entstehen bipolare, d. h. mit zwei Ausläufern versehene Nervenzellen; später rücken beide

Ausläufer mehr und mehr zusammen und vereinigen sich schliesslich auf eine Strecke weit zu einem einzigen Fortsatz, welcher sich erst in einiger Entfernung von der Zelle T-förmig teilt (Fig. 109). Die Spinalganglien rücken allmählich ventralwärts und ihre Verbindung mit dem Rückenmark wird so zu einem Stiel ausgezogen; in diesen wächst nun der eine Ast des T-förmig geteilten Fortsatzes der Spinalganglienzellen hinein und gelangt ins Rückenmark; aus diesen centralwärts wachsenden Ästen bilden sich die Hinterstränge, welche sich also gleichsam von aussen dem übrigen Rückenmark anlagern; der andere Ast der Spinalganglienzellen wächst peripherwärts und gelangt, nachdem die hintere Wurzel sich mit der vorderen vereinigt hat, in den gemischten peripheren Nerven. Die so entstandenen Vorder-Seiten- und Hinterstränge stellen den Teil des fertigen Rückenmarkes dar, welcher nach Vollendung der im fünften Monat einsetzenden, bereits näher besprochenen Markscheidenbildung als weisse Substanz bezeichnet wird.

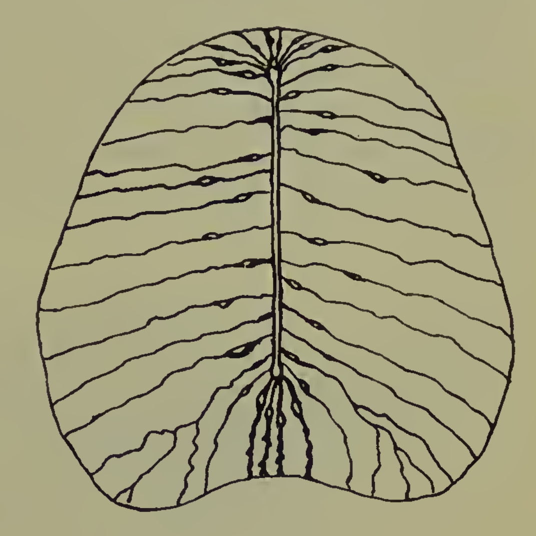


Fig. 170.
Querschnitt des Medullarrohres eines 4 tägigen Hühnerembryos mit imprägnirten Ependymzellen. Nach v. Lenhossék (Fortschritte der Medizin, 1893).
(Aus Bergh, Zelle u. einf. Gewebe, Wiesbaden 1894.)

Ich habe Ihnen oben gesagt, dass aus den Zellen des Medullarrohres sowohl die Neuroblasten, die Bildner der Nervenzellen und damit auch der Nervenfasern, wie auch die Spongioblasten, die Bildner des Stützgewebes, hervorgehen. Wir haben auch schon gesehen, dass die von den Ependymzellen des Centralkanals ausgehenden Ependymfasern beim Embryo das ganze Mark bis an seine Peripherie durchsetzen (Fig. 170). Unter diesen Ependymfasern wenden sich die von der vorderen Wand des Centralkanals ausgehenden in bogenförmiger und konzentrischer Anordnung gegen den Grund der vorderen Fissur, welchen sie noch bei reifen Früchten erreichen. Die hinteren Bogenfasern weichen nicht so sehr auseinander und vereinigen sich zu einem kompakten Bündel, welches als

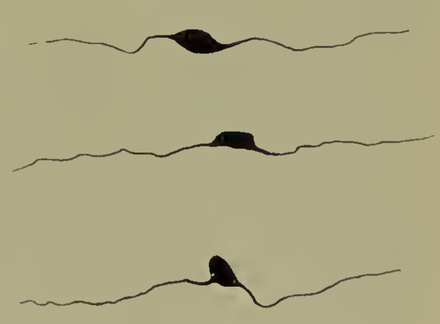


Fig. 171.
Drei Ganglienzellen aus einem Spinalganglion des Kaninchenembryos. Die Zellen sind noch bipolar; ihre Fortsätze legen sich in späteren Stadien zusammen und sind beim erwachsenen Tier T-förmig. Chromsilbermethode. 170 mal vergrössert.
(Nach Böhm-Davidoff.)

Septum posterius persistiert. Die übrigen Ependymfasern verkümmern wahrscheinlich in späterer Zeit.

In wie weit die Ependymfasern und die Ependymzellen im späteren Leben sich an der Bildung des Faserwerkes der Glia beteiligen, wissen wir nicht.

Schon in früher Zeit hat sich ventral vom Medullarrohr die Chorda gebildet und haben sich seitlich von derselben die Ursegmente angelegt. Von einem Teil der letzteren aus entsteht das junge Gewebe (Sklerotom), welches die Chorda und das Medullarrohr in ventro-dorsaler Richtung umwächst und in welchem die ersten Anlagen der Wirbel auftreten. Die Entstehung der knorpeligen Wirbelsubstanz erfolgt ebenfalls in der gleichen Richtung, so dass das Rückenmark allmählich von der Bauchfläche aus von den knorpeligen Teilen umwachsen wird. Durch mangelhafte Vereinigung der dorsalwärts gegeneinander strebenden Knorpelteile entstehen wichtige Missbildungen.

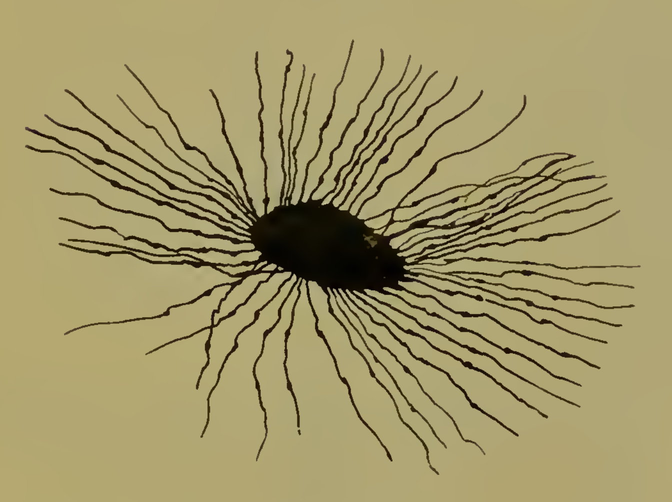


Fig. 172.
Neurogliazelle aus dem Rückenmark eines 10 tägigen Hühnchens; Golgipräparat (nach Bergh).

Die Umbildung der knorpeligen Wirbelteile in knöcherne erfolgt erst viel später. Die bindegewebigen Hüllen des Rückenmarkes entstehen von dem das Medullarrohr umgebenden mesoblastischen Gewebe her.

Über zwei Punkte möchte ich hier noch eine gesonderte kurze Besprechung einschalten; über die Struktur der fertigen Glia und über gewisse Umbildungen am Centralkanal, welche sich im späteren Leben entwickeln.

Ich habe Ihnen in der ersten dieser Vorlesungen den Bau der Glia im allgemeinen geschildert und Ihnen jene Bilder wiedergegeben, wie man sie mit der von Weigert angegebenen Tinktionsmethode erhält (pag. 8, Fig. 4 u. 5). Diesen Bildern zufolge sind die Gliafasern beim ausgebildeten Organismus, also in der fertigen Glia, nicht Zellausläufer, sondern von den Zellen vollkommen differenzierte Zwischensubstanz, welche an den Zellen nur vorbeizieht. Ich muss Ihnen aber erwähnen, dass nach Anschauung anderer Autoren doch eine ganz scharfe Grenze zwischen Gliazellen und faseriger Intercellularsubstanz nicht durchgeführt erscheint, dass eine solche zwar im Allgemeinen besteht, dass aber doch da und dort Gliazellen beobachtet werden, deren Ausläufer in

Fasern übergehen, dass also das Verhältnis, wie es in der *embryonalen* Glia besteht, an einzelnen Zellen wenigstens, erhalten bleibt. Mehrfach kann man auch beobachten, dass von Gliazellen aus nicht bloss Büschel von Fasern, sondern auch breite fussförmige Fortsätze abgehen und an Gefässwänden inserieren, Fortsätze, welche nicht mehr in Gliafasern aufgelöst werden können.

Die centralsten Partien des Rückenmarkes, insbesondere auch die den Centralkanal unmittelbar umgebende sogenannte *Substantia gelatinosa centralis*, enthalten eine besonders grosse Menge sehr dichter faseriger

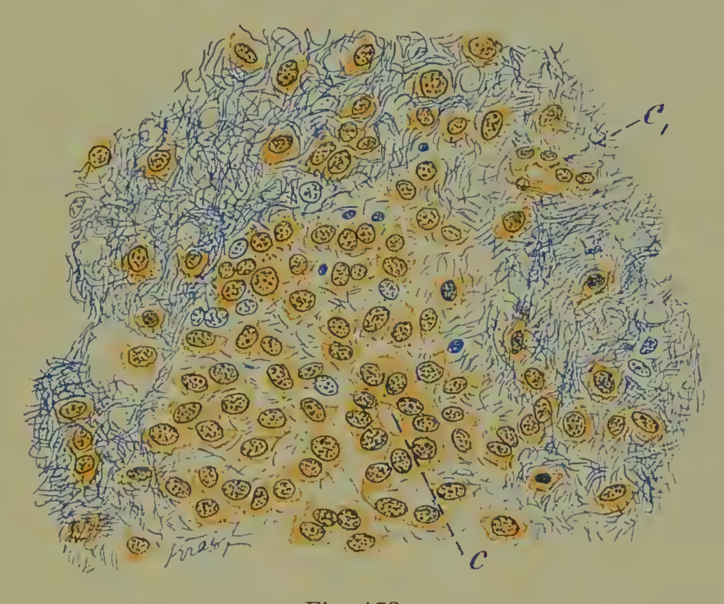


Fig. 173.

Obliteration des Centralkanals in einem sonst normalen menschlichen Rückenmark. (Gliafärbung nach Weigert; $\frac{300}{1}$.)

Gliafasern und Kerne blau, Zellkörper der Ependymzellen gelb. c, c_1 sekundäre Centralkanäle.

Neuroglia, welche den bei jugendlichen Individuen sehr regelmässigen, von pallisadenförmigen Epithel-Zellen ausgekleideten Centralkanal umschliesst. Auch noch beim Erwachsenen laufen die Ependym-Zellen an ihrer Peripherie in Fortsätze aus, welche sich in dem umgebenden Gliafaserwerk verlieren. Im späteren Leben treten nun Veränderungen ein, durch welche der Centralkanal seine regelmässige Struktur verliert und vielfach sogar eine vollkommene Obliteration erfährt. Diese Obliteration des Centralkanals scheint in der Weise zu erfolgen, dass — vielleicht nach primärer Ablösung der Ependymzellen von ihrer Unterlage — die Glia von der Umgebung in das Lumen des Centralkanals hineinwächst und die Ependymzellen auseinander drängt. Man findet dann statt eines wohlausgebildeten Centralkanals eine regellos zusammengelagerte Zellmasse, welche meistens wieder in kleineren Gruppen angeordnet ist (Fig. 173). Ob auch diese Zellen so wie die normalen Ependymzellen, noch *Fortsätze* besitzen, ist nicht sicher. Zwischen die Gruppen dieser Zellen

zeigen sich nicht bloss Gliafasern eingelagert, sondern selbst Gefässe und perivaskuläres Bindegewebe, manchmal drängen sich auch markhaltige Nervenfasern zwischen dieselben ein. Die Zellen dieser Haufen können sich aber wieder zu einem, von einer geschlossenen Zellreihe umgebenen Rohr ordnen, dessen Lumen natürlich kleiner ist, als das des ursprünglichen Centralkanals. In anderen Fällen bilden sich zwei oder selbst mehrere derartige sekundäre Centralkanäle. Ausserdem finden sich immer auch einzelne zerstreute Ependymzellen oder auch unregelmässige Haufen von solchen eingelagert und endlich können in pathologischen Fällen solche auch in grösserer Ausdehnung selbst über die ganze Kommissur zerstreut sein.

In welchen Lebensjahren die Obliterationsprozesse am Centralkanal einsetzen, lässt sich nicht allgemein sagen, doch wissen wir soviel sicher, dass man bei Erwachsenen überhaupt selten einen wohl erhaltenen Centralkanal vorfindet, dass derselbe vielmehr zum grössten Teil, namentlich im Bereich des Brustmarkes, obliteriert zu sein pflegt.

Von den Missbildungen des Rückenmarks, zu deren Besprechung wir jetzt übergehen, sind die schweren Formen mit Hemmungsbildung und Spaltbildung an der Wirbelsäule und den häutigen Hüllen des Rückenmarks verbunden. Es handelt sich dabei um Offenbleiben, respektive mangelhaften Schluss des Knochens oder dieses und der Rückenmarkshäute oder auch noch der Medullarplatte, so dass diese Teile nicht, wie unter normalen Verhältnissen, sich zu röhrenförmigen Kanälen schliessen, sondern offene, flach aufeinander liegende Rinnen bilden. So entstehen die als Rhachischisis, respektive Spina bifida bekannten Missbildungen.

Bei dem höchsten Grade derselben, der Rhachischisis totalis, bleibt der Wirbelkanal seiner ganzen Länge nach offen; auch die äussere Haut des Rückens weist im ganzen Bereich des offenen Wirbelkanals einen Defekt auf, ist also gleichfalls gespalten. Die Wirbelsäule bildet eine Rinne, in welcher sich eine eigentümliche, rötlich gefärbte, schleimhautähnlich aussehende Membran vorzufinden pflegt, die man als Area medullo-vasculosa bezeichnet hat. Oft handelt es sich bei dieser Missbildung um eine Kranio-Rhachischisis, indem gleichzeitig das Schädel-Dach mehr oder weniger defekt ist.

Denken wir uns die äussere Haut und die Wirbelsäule, sowie auch die weichen Häute und das Medullarrohr offen geblieben, so werden wir folgende Lage der einzelnen, im Wirbelkanal befindlichen Teile erwarten müssen: am meisten dorsalwärts findet sich — nach aussen unbedeckt vorliegend — die Medullarplatte, unter dieser die Pia, dann folgt die Arachnoidea, dann, am meisten ventralwärts, die Dura. Von diesen Teilen hat sich aber die Medullarplatte nur zu einem offenen Rudiment entwickelt, welches aus Nervenfasern, Ganglienzellen, Neuroglia und reichlichen Gefässen besteht; dieses bildet die oben erwähnte Area medullo-vasculosa; übrigens ist der Ausbildungsgrad dieses Rudimentes sehr verschieden; oft findet sich

im Wirbelkanal gar keine zusammenhängende Area medullo-vasculosa, sondern es sind nur einzelne Fetzen eines rötlichen Gewebes vorhanden (Amyelie).

Bleibt der Wirbelkanal blos im Bereich einzelner Segmente offen, während er sich sonst regulär schliesst, so entsteht die partielle Rhachischisis oder Spina bifida, bei welcher in der Regel auch das Rückenmark einen geringeren Grad von Missbildung aufweist, respect. nur an der Stelle der Spaltbildung rudimentär ist. Wenigstens findet sich dann hier eine deutliche Area medullo-vasculosa, welche cerebral- und kaudalwärts sich in ein gut ausgebildetes, geschlossenes Medullarrohr fortsetzen kann. In der Mehrzahl der Fälle befindet sich der Spalt an der dorsalen Seite der Wirbelsäule, meist genau in der Mittellinie (Rhachischisis posterior), nur in seltenen Fällen mehr seitlich von derselben oder selbst an der ventralen Fläche.

Von der gewöhnlichen Rhachischisis unterscheiden sich die cystischen Formen der Spina bifida dadurch, dass sie einen, aus dem Wirbelkanal heraustretenden, hernienartigen Sack bilden.

Sie kommen in verschiedenen Arten vor[1]):

1. Die Myelomeningocele. In der Mittellinie des Rückens findet sich ein zarter, dünnwandiger, mit breiter Basis aufsitzender Sack, welcher nur am Stiel mehr oder weniger weit von äusserer Haut überzogen ist. Über die Mitte des Sackes zieht eine dünne Lage gefässreichen Gewebes, die Area medullo-vasculosa, welche sowohl oben wie unten eine feine Öffnung zeigt, die direkt in den Centralkanal des Rückenmarkes führt. An der Stelle der oberen Öffnung befindet sich an dem Sack eine nabelartige Einziehung; das Rückenmark zieht als dickerer Strang durch die Öffnung des Wirbelkanals in den Sack hinein und breitet sich hier auf der Innenseite der Pia, die infolge der Spaltung nach aussen gewendet ist, als Area medullo-vasculosa aus. Unterhalb dieses Nabels ziehen von der Area medullo-vasculosa die Nervenpaare frei durch den Sack zum Wirbelkanal zurück, oder die Nerven verlaufen quer in der Sackwand zwischen einer äusseren und einer inneren Membran. Im ersteren Falle ist die Sackwand von der Pia allein, im andern von der Pia und einem Blatt der Arachnoidea gebildet. Die Zusammensetzung der Sackwand kann auch durch Ulceration und Gangränescenz undeutlich und unkenntlich werden. Die Dura und die Wirbel zeigen ganz die Verhältnisse wie bei der Rhachischisis posterior; bei der Bildung der Cyste ist die Rhachischisis durch einen Hydrops zwischen der ventralen Seite der weichen Rückenmarkshäute derart verändert worden, dass die Pia mit dem Rückenmark dorsalwärts vorgebuchtet und also die Innenwand der Pia zur Aussenwand des Sackes geworden ist. Das Rückenmark reicht in diesen Fällen viel weiter nach unten als gewöhn-

---

[1]) Wir folgen hier der Darstellung Hildebrands in Koenigs Lehrbuch der speziellen Chirurgie.

lich; es entspricht darin mehr dem früheren embryonalen Zustande. Diese Form der Spina bifida hat ihren Sitz meistens in der Lenden-Kreuzbeingegend, nur selten an der Brust- oder Halswirbelsäule; sie sitzt genau in der Mittellinie und der Defekt der Processus spinosi und der Bogenteile erstreckt sich unten weit über mehrere Wirbel, so dass die Kommunikationsöffnung des Sackes mit dem Wirbelkanal in seltenen Fällen eng, meistens aber weit ist.

2. Die Myelocystocele. Der Sack ist von äusserer Haut überzogen; die innerste Schicht desselben besteht aus sehr verdünnter Rückenmarkssubstanz, die zum Teil vom Centralkanal stammendes, niedriges Cylinderepithel trägt, an anderen Stellen ganz fehlt, an wieder anderen nur von Cylinderepithel repräsentiert wird. Zwischen der äusseren Haut und der Innenschicht liegen zarte, gefässhaltige Bindegewebsmembranen, welche die Pia und Arachnoidea darstellen. Durch die Öffnung im Wirbelkanal geht der Centralkanal des Rückenmarkes direkt in die Höhle des Sackes über. Auch hier beteiligt sich die Dura nicht an der Sackbildung. Die Cyste sitzt also innerhalb der Rückenmarkssubstanz und ist bedeckt von Pia, Arachnoidea und Haut, während Dura und Knochen gespalten sind. Diese Form kommt sowohl an der Hals-, als an der Brust- und Lendenwirbelsäule vor.

3. Die Meningocele stellt eine Cyste dar, welche meist mit dünnem Stiel in der Mitte des Rückens aufsitzt und nur aus äusserer Haut und den Rückenmarkshäuten besteht, während das Rückenmark sich nicht an der Bildung der Cyste beteiligt. In der Umgebung des Stieles fühlt man einen Spalt eines oder mehrerer Wirbel; meist ist nur der Knochen gespalten, Rückenmark und Rückenmarkshäute, auch die Dura, sind geschlossen; der Sack besteht aus Arachnoidea und Dura, die Flüssigkeit sitzt im Subduralraum; seltener ist Dura und Knochen gespalten, dagegen Rückenmark, Pia und Arachnoidea geschlossen und die Flüssigkeit sitzt zwischen Pia und Arachnoidea.

Das Rückenmark beteiligt sich in seltenen Fällen auf die Weise, dass es durch die Kommunikationsöffnung hindurch als Schleife in den Meningealsack hineinragt.

Am häufigsten kommen Meningocelen in der Sakrolumbalgegend vor.

Das Zustandekommen der eben besprochenen Missbildungen ist noch keineswegs für alle Formen derselben vollkommen klar gelegt, doch scheint soviel sicher, dass es sich einerseits um mangelhafte Vereinigung der die Wirbelsäule und die Meningen bildenden Blastodermteile, anderseits um eine, von den serösen Häuten des Rückenmarks ausgehende seröse Transsudation handelt, welche vielleicht Folge einer, bei der Missbildung zu stande kommenden Irritation ist. Dagegen gehen auch jetzt noch die Anschauungen darüber auseinander, ob die mangelhafte Vereinigung der knöchernen und

häutigen Rückenmarkshüllen die Folge einer geringeren Wachstumsenergie aus inneren Ursachen oder einer mangelhaften Trennung des Hornblattes von der Medullarplatte darstellen, wodurch die genannten Teile gehindert werden sich regulär zu schliessen. Endlich scheint auch mangelhaftes Längenwachstum der Wirbelsäule eine Rolle zu spielen, indem hiedurch das normal wachsende Rückenmark abgeknickt wird und eventuell unter Ausbildung eines Hydrops eine herniöse Ausstülpung seines Rudiments oder seiner Meningen nach aussen zu stande kommt.

Bemerken möchte ich noch, dass man als Spina bifida occulta jene seltenen Fälle bezeichnet, wo der Spalt unter der über ihn hinziehenden äusseren Haut verborgen ist.

Bei normal ausgebildetem Wirbelkanal kommt von hochgradigen Bildungsanomalien am Rückenmark eigentlich bloss eine abnorme Weite des Centralkanals, eine Hydromyelie, häufiger vor, welcher wir in der Folge eine genauere Besprechung widmen werden. Was die anderen angeborenen Anomalien betrifft, so wird es genügen, Ihnen dieselben einfach zu nennen. Ausser Fehlen des Rückenmarks, Amyelie, kommen abnorme Kleinheit desselben, Mikromyelie, sowie partielle Defekte seiner Substanz, z. B. Fehlen einzelner Wurzeln vor. Ebenso giebt es Fälle, wo bei Missbildung an der Wirbelsäule die fibrösen oder knöchernen Hüllen Scheidewände durch das Rückenmark hindurch treiben und so dasselbe in zwei Hälften teilen.

Eine wichtige Rolle spielt vielleicht die an sich oft wenig bedeutende hypoplastische Ausbildung einzelner Stranggebiete, z. B. einer oder beider Pyramidenbahnen oder einzelner Bezirke der grauen Substanz. Wir haben schon gesehen, dass eine wichtige Erkrankung des Rückenmarkes, die Friedreichsche Tabes, an einem in der Entwickelung zurückgebliebenen Mark zur Entstehung zu kommen pflegt. Wahrscheinlich hat die geringgradigere Ausbildung einzelner Rückenmarksabschnitte eine allgemeinere Bedeutung, und stellt eine Disposition zu späteren Erkrankungen des Markes dar, welche vielleicht durch geringfügige Gelegenheitsursachen ausgelöst werden können. Beispiele für ein solches Verhalten haben wir schon mehrfach kennen gelernt. Vielleicht kann auch durch eine mangelhafte Markanlage in bestimmten Partien der Grund zu herdförmigen oder systematischen Degenerationsprozessen in denselben gelegt werden. Freilich haben wir in alle diese Verhältnisse noch keinen klaren Einblick, ebenso wissen wir nicht, in wie weit es sich bei der hypoplastischen Anlage einzelner Teile um wirkliche Bildungsfehler, in wie weit vielleicht um Fötalkrankheiten handelt, durch welche die Anlagen einzelner Partien in ihrer weiteren Entwickelung gehemmt oder zu sekundären Degenerationen disponiert werden können, welch letztere zum Teil wohl auch auf Erkrankungen in Bereich des Gehirns bezogen werden müssen.

Als Heterotopie bezeichnet man jene Fälle, wo unter abnormer Ge-

staltung der grauen Substanz Teile derselben sich in die weisse Markmasse des Rückenmarkes hinein verlagert finden, oder wo umgekehrt Stücke der letzteren in die graue Substanz hinein versprengt sind. Endlich sind auch verschiedentlich asymmetrische Form des Rückenmarkes, sowie Verdoppelung desselben, Diastematomyelie, beschrieben worden. Ich muss Sie aber darauf aufmerksam machen, dass wir den meisten derartigen Befunden das höchste Misstrauen entgegen bringen müssen, da es gar nicht selten vorkommt, dass durch Misshandlung des Rückenmarkes bei der Herausnahme desselben aus dem Wirbelkanal ganz ähnlich aussehende Veränderungen zu stande kommen. Ich kann jedem, welcher über Erkrankungen des Rückenmarkes arbeitet, nur empfehlen die Arbeit von Ira van Gieson durchzusehen, in welcher zahlreiche derartige, künstlich erzeugte Formveränderungen abgebildet sind. Es ist ganz unglaublich, was alles auf diese Weise zu stande kommen kann: Die wunderbarsten Formen des Rückenmarksquerschnittes, hernienartige Vorstülpungen seiner Substanz durch die verletzte Pia oder Dura, vollkommene Verdoppelung der grauen Substanz oder des ganzen Rückenmarksquerschnittes u. dergl. Man kann wohl sagen, dass weitaus die Mehrzahl der Fälle, welche als Heteropie und als Verdoppelung des Rückenmarkes beschrieben worden sind, in Wirklichkeit solche Kunstprodukte darstellen.

Während die hochgradigsten Formen von ausgedehnter Missbildung des Rückenmarkes fast nur an totgeborenen oder doch lebensunfähigen Früchten vorkommen, können mässige Grade von Höhlenbildung desselben auch im späteren Leben persistieren, ohne selbst krankhafte Erscheinungen hervorzurufen. Daneben giebt es aber eine Reihe von Höhlenbildungen, zu welchen in der Zeit des embryonalen Lebens nur der Grund gelegt wird, welche erst später progressiv werden und zu Krankheitserscheinungen führen, während wieder andere Spaltbildungen sich überhaupt erst im späteren Leben entwickeln. Ich möchte zunächst einiges über jene Formen vorausschicken, die wir auf eine Erweiterung des Centralkanals zurückgeführt und als Hydromyelie bezeichnen haben.

Es kommen alle Grade einer solchen, von einer leichten Dilatation des Centralkanals bis zu sehr erheblichen Konfigurationsveränderungen des Rückenmarkes vor. Bei den höchsten Graden des Hydromyelus zeigt sich das Rückenmark im Halsteil oder auch in grösserer Ausdehnung, ja manchmal fast seiner ganzen Länge nach aufgetrieben, fühlt sich fluktuierend an und kollabiert beim Einschneiden, nachdem sich eine, meist helle, seröse Flüssigkeit aus demselben entleert hat, zu einem platten, dünnwandigen, sackförmigen Körper. Seltener enthält die Höhle eine zähe, braune, mehr kolloide, manchmal auch blutig gefärbte Masse, welche nur schwer ausfliesst. Die Höhle, welche das Innere des Markes durchsetzt, kann so weit sein, dass man leicht einen Finger in dieselbe einführen kann. In so hohen

Graden des Hydromyelus hat der Querschnitt der Höhle eine kreisrunde oder quer-ovale Form, bei geringerer Erweiterung ist derselbe nicht selten dreieckig oder weist eine ventrikelartige, d. h. eine rautenförmige Gestalt auf, wobei die Seitenwände konvex nach innen vorspringen. Nach oben endet die Höhle in der Regel am Übergang des Rückenmarkes in die Medulla oblongata; doch setzt sie sich manchmal auch in mannigfach gestaltete Spalten innerhalb der letzteren fort. Entsprechend der Ausweitung des Rückenmarkes zu einem Hohlcylinder erweist sich die Substanz desselben auf dem Durchschnitt verdünnt; die Dicke des Sackes kann selbst unter 1 Millimeter herabgehen. Naturgemäss wird durch die Höhlenbildung in erster Linie die graue Substanz des Rückenmarkes in Mitleidenschaft gezogen und verliert mehr oder weniger ihre normale Konfiguration; in den höchsten Graden des Pro-



Fig. 174.
Hydromyelie (Markfaserfärbung).

zesses sind selbst die Vorder- und Hinterhörner nicht, oder kaum mehr zu erkennen. Weniger leidet im allgemeinen die weisse Substanz. Bei geringen Graden der Höhlenbildung erscheint dieselbe normal, in höheren Graden der Veränderung aber weist sie ebenfalls deutliche Verdrängungserscheinungen auf; bei gleichmässiger Zunahme der Höhle werden die weissen Markstränge abgeplattet; nicht selten sendet auch die Höhle Fortsätze aus, welche namentlich zwischen die Hinterstränge hineingehen und selbst die Pia erreichen können.

Wie die Weite, so ist auch die Form des Hohlraumes, sowie die Beschaffenheit der Höhlenwand grossen Schwankungen unterworfen, welche schon für die Betrachtung mit blossem Auge hervortreten. In vielen Fällen hat die Höhle eine unregelmässig buchtige Gestalt, oder ist stellenweise weiter, während sie an anderen Stellen fast auf den Durchmesser eines normalen Centralkanals zurückgeht, so dass mehrere, von einander fast unabhängige Erweiterungen vorhanden sind und selbst eine rosenkranzförmige Reihe bilden können. Hie und da gehen von der Haupthöhle Ausbuchtungen, Divertikel,

aus, in wieder anderen Fällen ist dieselbe durch Zwischenwände mehrfach abgeteilt, so dass zwei oder mehrere Lumina neben einander erkennbar sind. Die Wand der Höhle erscheint in vielen Fällen glatt, manchmal erkennt man selbst eine deutliche derbe Wandschicht, welche den Hohlraum von der Umgebung absetzt. In anderen Fällen fehlt dagegen eine derartige scharfe Begrenzung oder die Wand der Höhle ist aufgelockert, weich, wie in Maceration begriffen und geht unmerklich in die Umgebung über.

Noch deutlicher treten solche Verschiedenheiten bei der mikroskopischen Untersuchung hervor. In den typischen Fällen von Hydromyelie findet man als Auskleidung des erweiterten Centralkanals ein regelmässiges, dem normalen Ependym entsprechendes Epithel, welches freilich stellenweise später zu Grunde gehen kann und oft in grosser Ausdehnung vermisst wird. An die Ependym-Lage schliesst sich nach aussen eine dickere oder dünnere Lage von Gliagewebe an; da aber auch unter normalen Verhältnissen um den Centralkanal herum eine ziemliche Menge von Neuroglia vorhanden ist, so wird man mit der Angabe einer Verdickung dieser Lage vorsichtig sein müssen. Manchmal erweist sich sogar diese Glialage, verglichen mit dem den normalen Centralkanal umgebenden periependymären Fasergewebe, ziemlich stark verschmälert. Was die Struktur derselben betrifft, so besteht sie aus typischer faseriger Neuroglia oder es findet sich um die Höhle herum eine mehr homogen aussehende Masse, welche die normale graue Substanz in grösserer oder geringerer Ausdehnung ersetzt. In anderen Fällen ist die Höhle selbst von einer Schicht gewöhnlichen faserigen Bindegewebes ausgekleidet.

Auch in hohen Graden der Höhlenbildung lässt die nach aussen gedrängte Rückenmarkssubstanz oft nur wenig Degenerationserscheinungen erkennen, zeigt vielmehr lange Zeit hindurch nur eine einfache Druck-Atrophie. Bei einer weiteren Gruppe von Fällen entspricht zwar die Höhle ihrer Lage nach dem Centralkanal, aber sie zeigt auch mikroskopisch keine scharfe Begrenzung und die umgebende graue Substanz weist nicht, wie in den vorigen Fällen, bloss Verdrängungserscheinungen, sondern auch ausgedehnte Zerfallsprozesse auf. Statt eines glatten, scharf abgesetzten Lumens finden wir dann eine unregelmässige, mit fetzig-aufgelockerten, erweichten und offenbar in Zerfall begriffenen Wänden versehene Höhle, welche ohne scharfe Grenze in die Umgebung verläuft. In letzterer zeigt sich das Gliagewebe aufgefasert, gelockert, die Nervenelemente befinden sich im Zustande der Degeneration, das Ganze oft von Wanderzellen und jungen Gefässen, manchmal auch von kleinen Blutungen durchsetzt. Doch kann der ganze, in Zerfall und Auflösung begriffene centrale Teil des Rückenmarks gegen dessen äussere Bezirke durch eine derbfaserige, gliöse oder bindegewebige, gefässhaltige Schicht abgegrenzt sein. Statt eines ausgesprochenen kanalförmigen Lumens besteht manchmal auch ein System von unregelmässigen, kommunizierenden Spalten und Hohlräumen,

welche teils von Bindegewebszügen und Gefässen, teils von Glia durchzogen sind.

Die bisher beschriebenen Formen, welche ihrer ganzen Beschaffenheit nach noch zu den Fällen typischer Hydromyelie gehören, leiten nun mit allmählichen Übergängen zu andern über, welche grössere Unregelmässigkeiten in der Gestalt und Lage der Höhle aufweisen. Hieher sind zunächst jene zu rechnen, wo der erweiterte Centralkanal nicht bloss an verschiedenen Stellen stärkere Erweiterungen und Ausbuchtungen zeigt, sondern auch grössere Divertikel aussendet, welche in verschiedener Richtung, hauptsächlich distalwärts, von ihm abgehen und welche das Rückenmark oft über grosse Strecken hin durchziehen. Solche Divertikel sind teils ebenfalls mit Epithel ausgekleidet, teils entbehren sie einer Epithelauskleidung vollkommen, so dass sie eher den Charakter einfacher Gewebsspalten an sich tragen. Oft zeigen sie sehr unregelmässige Formen und sind selbst wieder mit Ausbuchtungen versehen; manchmal stehen sie auch bloss an einzelnen kleinen Stellen mit dem Centralkanal in Verbindung und hie und da ist eine solche Verbindung eines ausserhalb des Centralkanals gelegenen Hohlraumes mit dem ersteren überhaupt nicht mehr aufzufinden.

Hat man schon bei vielen der oben beschriebenen Formen den Eindruck, dass die Höhlenbildung nicht bloss durch einfache Ausdehnung des Centralkanales, sondern hauptsächlich durch Gewebszerfall in der Wand und der weiteren Umgebung desselben entstanden ist, so kommt als wichtiges Moment hinzu, dass man in vielen andern Fällen neben einem von Zerfallmassen umgebenen Hohlraum des Rückenmarks einen normalen Centralkanal vorfindet, ja dass ein solcher, dicht neben der Höhle herabziehend, in der ganzen Länge des Rückenmarkes verfolgbar sein kann. Das deutet darauf hin, dass ähnliche Höhlenbildungen auch unabhängig vom Centralkanal zu stande kommen können. Regelmässig liegt dann die neu entstandene Höhle hinter dem Centralkanal; nicht selten tritt sie auch zuerst im Bereich eines oder beider Hinterhörner auf und bleibt manchmal auch auf diese beschränkt. Endlich können derartige Höhlen wohl auch nachträglich mit dem Centralkanal in Verbindung treten, ja sogar von letzterem aus eine Auskleidung mit Epithel erhalten.

Auch bei diesen Spaltbildungen finden wir in den einen Fällen vorwiegend regressive und Zerfalls-Prozesse der Umgebung, in anderen dagegen eine starke Wucherung der Glia; manchmal macht es den Eindruck, als ob die Höhlenbildung erst innerhalb einer neu gebildeten Gewebsmasse stattgefunden hätte.

Wir sehen also, dass ganz ähnliche langgestreckte Höhlen, wie sie durch Erweiterung des Centralkanals zu stande kommen, auch von dem Gewebe ausserhalb desselben ihren Ursprung nehmen können, so dass der Ausgangspunkt der Spaltbildung keineswegs in allen Fällen ohne weiteres bestimmbar

ist. Nur einen Teil der Höhlenbildungen dürfen wir also mit Sicherheit als Hydromyelie bezeichnen, nämlich jene, wo die Höhle sich ohne weiteres als dilatierter Centralkanal erweist; diese gehen durch eine kontinuierliche Reihe von Zwischenformen zu Spaltbildungen anderer Art über, welche wir nicht mehr auf den Centralkanal zurückführen können. Dem gegenüber besteht als gemeinsames Moment die im ganzen und grossen übereinstimmende, langgestreckte Form der Höhle, welche sich im allgemeinen an die Gegend des Centralkanals oder doch die graue Substanz hält; daher hat man schon seit längerer Zeit als allgemeineren, alle die genannten Formen zusammenfassenden Namen die Bezeichnung Syringomyelie in Anwendung gebracht,



Fig. 175.
Syringomyelie. Höhle hinter dem Centralkanal.

welche auf die Ähnlichkeit des in seiner Form veränderten Rückenmarkes mit einer Flöte (σῦριγξ) zurückzuführen ist. Die Hydromyelie ist also bloss eine der möglichen Formen, unter denen die Syringomyelie auftreten kann.

Diese Höhlenbildungen pflegen sich nicht auf die Medulla spinalis zu beschränken, sondern auch die Medulla oblongata in Mitleidenschaft zu ziehen; in dieser findet man zwei Formen der Spaltbildungen, eine mediane und eine laterale. Die erstere ist die seltenere; der Spalt liegt in den unteren Partien der Oblongata, bis zum Beginne des IV. Ventrikels reichend; er ist meistens mit Epithel ausgekleidet. Der häufiger vorkommende laterale Spalt findet sich meist einseitig; er zieht vom Boden des IV. Ventrikels in der Richtung der intrabulbären Vagusfasern nach deren Austrittsstelle hin; in tieferen Ebenen verläuft er mehr horizontal, um noch weiter unten eine von hinten und aussen ventralwärts und nach innen ziehende Richtung einzunehmen. Eine Kommunikation mit dem IV. Ventrikel kann vorhanden sein, aber auch fehlen; Der Hypoglossuskern wird in der Regel lädiert; auch der Vaguskern, der

Nucleus ambiguus, die austretenden Vagusfasern, die spinale Glossopharyngeuswurzel und die spinale Trigeminuswurzel können mehr oder weniger geschädigt werden. In diesem lateralen Spalt pflegt das Epithel zu fehlen. Die obere Grenze der Spaltbildung bildet im allgemeinen der Pons.

Erwähnen möchte ich an dieser Stelle noch, dass gelegentlich auch einmal in einem Falle, wo an Stelle des Centralkanals mehrere mit Epithel ausgekleidete und von wuchernder Glia umgebene Kanäle und Spalten sich

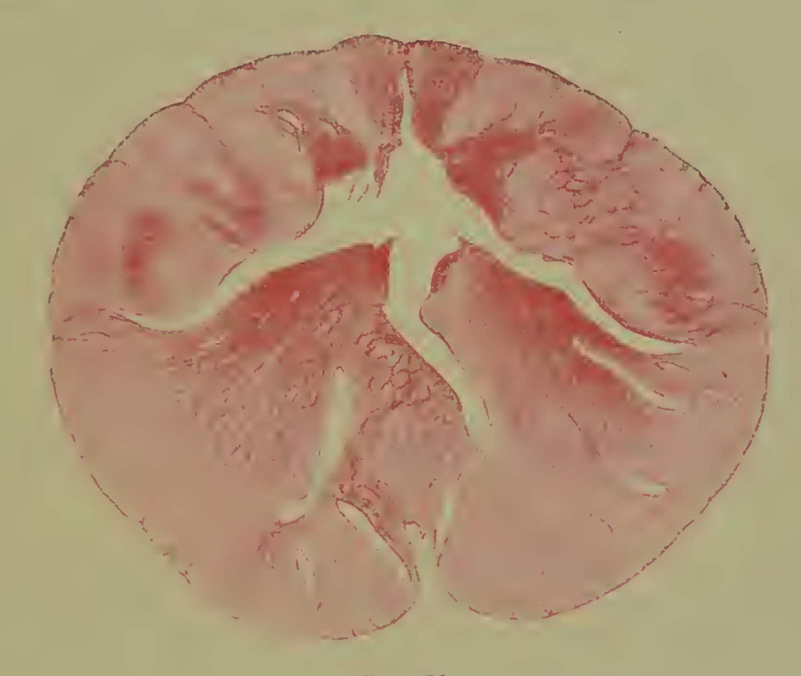


Fig. 176.
Spaltbildung in der Medulla oblongata bei Syringomyelie.
Nach einem Präparat von C. Straub.

fanden, auch unter dem Ependym der Hirnventrikel und in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii solche Kanäle angetroffen wurden.

Während man früher die Hydromyelie und die Syringomyelie als Kuriositäten betrachtet hat, hat sich im Laufe der Zeit herausgestellt, dass diese Erkrankungen keineswegs selten sind, dass ferner auch vielen Formen derselben ein scharf umschriebener Symptomenkomplex zu Grunde liegt und dass die Syringomyelie eben so gut wie andere Erkrankungen des Rückenmarkes klinisch diagnostizierbar ist.

Das klinische Bild der typischen Fälle von Syringomyelie setzt sich im wesentlichen aus drei Symptomengruppen zusammen: 1. einer progressiven Muskelatrophie, die im wesentlichen der Duchenne-Aranschen Form gleicht,

2. einer partiellen Empfindungslähmung, nämlich Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung in einzelnen Gebieten,

3. vasomotorischen und einer Reihe eigenartiger trophischer Störungen der Haut, des Unterhautzellgewebes, der Knochen und Gelenke.

Die partielle oder dissociierte Empfindungslähmung, bestehend in Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung, wurde schon früher, gelegentlich der Brown-Séquardschen Lähmung von uns besprochen (pag. 371 ff.), doch trat sie dort in anderer Ausbreitung auf, als hier; sie fand sich auf der gekreuzten Seite in dem ganzen Gebiet unterhalb der Läsion; wir mussten annehmen, dass die langen Bahnen in den Vorderseitensträngen unterbrochen waren. Hier dagegen zeigt sie sich in sogenannter segmentaler Anordnung, wie man sie bei Läsion einzelner Wurzeln beobachtet; ein jedes Wurzelgebiet findet sich auch in den Zellen der Hinterhörner der entsprechenden Höhe repräsentiert. Bei der Syringomyelie handelt es sich nun um Läsion dieser Zellen oder der im wesentlichen quer verlaufenden Fasern innerhalb der grauen Substanz, welche von den Wurzeln zu diesen Zellen treten oder von diesen Zellen durch eine Kommissur zur anderen Seite hinüberkreuzen. In je mehr Segmenten des Rückenmarkes die graue Substanz der Hinterhörner, resp. die sensible Kommissur geschädigt ist, um so ausgedehnter wird das Gebiet der Sensibilitätsstörung. Hinzufügen möchte ich noch, dass ausser dieser für die Syringomyelie so wichtigen Empfindungslähmung sich auch sonstige sensible Anomalien finden können: Parästhesien, Schmerzen, auch Tastsinnsstörungen.

Was die dritte Symptomengruppe anlangt, so beobachtet man Rötung oder livide Verfärbung der Haut, Ödeme, Blasenbildung, Geschwüre, Schrunden und Narben, phlegmonöse Prozesse, Panaritien, Knochennekrosen an den Fingerphalangen, Verdickungen der Nägel, sowie Sprödigkeit und Rissigwerden derselben. An den Händen und Fingern kann es durch diese Prozesse zu hochgradigen Verstümmelungen kommen, welche an Lepra mutilans erinnern. Oft gehen diese Prozesse ohne wesentliche Schmerzen vor sich, weil in dem befallenen Gebiet Analgesie besteht. Auch kommen Gelenk- und Knochenaffektionen trophischer Art vor, wie wir sie bei der Tabes kennen gelernt haben. Die sogenannte Morvansche Krankheit, Parésie analgésique avec panaris des extrémités supérieurs, wie Morvan sie nannte, ist wohl immer nur eine Form der Syringomylie: schmerzlose Panaritien mit Knochennekrose, Muskelatrophie an den Händen und Armen. Alle diese trophischen und vasomotorischen Störungen betreffen in den meisten Fällen hauptsächlich die oberen Extremitäten, besonders die Hände, wie auch die Sensibilitätsstörungen in erster Linie am Oberkörper auftreten, weil das Halsmark meist der Hauptsitz der Erkrankung ist; ergreift aber letztere gelegentlich einmal hauptsächlich das Lumbalmark, so herrscht natürlich auch die Affektion der unteren Extremitäten im Krankheitsbilde vor.

Bei den typischen Formen der Syringomyelie findet sich häufig eine Skoliose, über deren Ursache und Bedeutung man nichts näheres weiss. Zuweilen treten auch Anomalien der Schweisssekretion auf.

Auf die atypischen Formen, wie sie durch eine besondere Lokalisation des pathologischen Prozesses bedingt sind, können wir natürlich hier nicht eingehen, aber erwähnen muss ich doch die recht häufigen Bulbärsymptome, welche meist einseitig und gewöhnlich erst spät auftreten: Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet, Gaumensegelparese, Stimmbandlähmung, halbseitige Zungenatrophie, Störungen des Schluckvermögens, Sprachstörung, Speichelfluss, Beeinträchtigung der Herzthätigkeit und der Atmung. — Auch oculäre Symptome kommen vor: Augenmuskellähmungen, Nystagmus, Gesichtsfeldeinschränkungen.

Gelegentlich tritt auch die Syringomyelie unter dem Bild einer Tabes auf, wenn die Erkrankung in hohem Grade auf die Hinterstränge übergreift; in anderen Fällen erscheint sie mit einer solchen kombiniert.

Die Krankheit beginnt gewöhnlich im jugendlichen Alter und pflegt sehr lange, Jahrzehnte lang, zu dauern; ist der Verlauf auch im allgemeinen ein progressiver, so kommen doch Remissionen, wesentliche Besserungen und lang dauernde Stillstände vor. Den Kranken fallen meist zuerst die trophischen Störungen auf, gewöhnlich finden sich aber auch da schon die Sensibilitätsstörungen, welche in manchen Fällen auch zuerst beobachtet werden, besonders dann, wenn gelegentlich einer Verletzung die Analgesie wahrgenommen wird. Im späteren Verlauf der Krankheit treten die Symptome der Querschnittsläsion, spastische Paresen, Blasen- und Mastdarmstörungen etc. auf. Den tödlichen Ausgang führen, falls derselbe nicht infolge intercurrenter Krankheiten eintritt, die Blasenlähmung mit ihren Folgen, Cystitis und Pyelo-Nephritis, oder ein Dekubitus oder die Bulbärerkrankung herbei.

In unserer anatomischen Betrachtungsweise sind wir noch nicht so weit vorgeschritten, dass wir bestimmte Fälle von Höhlenbildung als eigenes Krankheitsbild abgrenzen könnten; wenigstens was die Genese betrifft, müssen wir zunächst wohl noch alle Möglichkeiten in Betracht ziehen, die überhaupt zur Höhlenbildung im Rückenmark führen können. Die grossen Verschiedenheiten der einzelnen Fälle haben, wie es nahe lag, dazu geführt, dass in einem Falle dieser, in einem anderen jener anatomische Prozess in den Vordergrund gestellt wurde, und so entstand eine Reihe von Hypothesen über die Genese der Syringomyelie, welche zunächst bloss für gewisse Fälle passen und sich eng an die besondere Form der Erkrankung anschliessen, für welche sie aufgestellt wurden. Wir werden nun am besten thun, wenn wir zunächst die wichtigsten dieser Hypothesen in Verbindung mit den ihnen zu Grunde liegenden anatomischen Formen betrachten und die Frage einer einheitlichen Erklärungsmöglichkeit vorläufig noch verschieben.

Für einen Teil der Fälle von Syringomyelie, in erster Linie solche, welche das Bild eines Hydromyelus ergeben, müssen wir jedenfalls auf Störungen in der Entwickelung des Rückenmarkes zurückkommen. Darauf weist schon der Umstand hin, dass neben Spaltbildungen im Wirbel-

kanal und Offenbleiben des Medullarrohres häufig das übrige Rückenmark in grösserer oder geringerer Ausdehnung einen abnorm weiten Centralkanal aufweist. Es scheint also sehr wohl möglich, dass mangelhafter oder verspäteter Verschluss der Medullar-Rinne die Ursache der abnormen Weite des Centralkanals ist, zumal wenn damit auch eine geringere Ausbildung der aus dem Medullarrohr hervorgehenden Teile einhergeht. Hieher kann man Fälle rechnen, wo die weisse Substanz keine Spur von Verdrängungserscheinungen, keinerlei Abplattung etc. zeigt, sondern in Form von rundlichen Strängen der meist mangelhaft ausgebildeten grauen Substanz angelagert erscheint (Fig. 177). Einzelne Fälle, wo die centrale Höhle einen Fortsatz bis an den Rand des Rückenmarkes sendet, so dass die bindegewebige Auskleidung der ersteren mit der Pia in Verbindung tritt, sind auch direkt auf unvollkommenen Schluss des Medullarrohrs zurückgeführt worden. Es wurde angenommen, dass in solchen Fällen die Pia durch den offen bleibenden Spalt in den Centralkanal eingedrungen sei und die bindegewebige Auskleidung desselben gebildet habe; indessen lässt sich dies keineswegs beweisen, da ja eine solche bindegewebige Membran auch von der Wand des Centralkanals, respektive den in seiner Umgebung befindlichen Gefässen herstammen kann. Für die kongenitale Natur mancher Formen des Hydromyelus wurde endlich noch die Thatsache geltend gemacht, dass in manchen Fällen neben der Hydromyelie ein mehr oder minder starker Grad eines H y d r o c e p h a l u s i n t e r n u s sich vorfindet; umgekehrt aber ist keineswegs etwa bei angeborenem Hydrocephalus die Hydromyelie ein besonders häufiges Vorkommnis.



Fig. 177.
Fall von Syringomyelie, nach G e r l a c h. (Deut. Ztschr. f. Nervenheilk. V. H. 4 u. 5)
Die Markstränge in Form rundlicher Bündel der grauen Substanz angelagert.

Aber auch nicht in allen Fällen, wo die Syringomyelie unter dem Bild eines Hydromyelus auftritt, ist dieser letztere angeboren, vielmehr ist es als sicher zu betrachten, dass die Erweiterung des Centralkanals sich auch im späteren Leben einstellen kann; wie beim H y d r o c e p h a l u s, mit welchem ja die Hydromyelie eine gewisse, wenn auch nicht allzuweit gehende Analogie aufweist, wird man dabei zunächst an eine p a s s i v e D e h n u n g des Kanals durch F l ü s s i g k e i t s a n s a m m l u n g denken. So entstanden die H y p o t h e s e n, denen zufolge die Dilatation des Centralkanals auf einer S t a u u n g des B l u t e s und der L y m p h e beruhen soll. Den nächsten Anlass zu diesem Erklärungsversuch gaben Sektionsbefunde, welche neben einem Hydromyelus das Vorhandensein eines Tumors in der hinteren Schädelgrube, also eines r a u m b e e n g e n d e n P r o z e s s e s in derselben, erwiesen hatten. Es wurde angenommen, dass es durch jene Raumbeengung zu Stauung des Blutes und der Lymphe im oberen Halsmark komme, indem das Blut nicht in normaler Weise in die Schädelhöhle zurückfliessen könne. Ausser der Erweiterung des Centralkanals fanden sich in solchen Fällen auch nach

unten gerichtete Divertikel desselben, sowie eine besondere Form von gallertigem Oedem der Rückenmarkssubstanz und Spaltbildung in derselben durch Flüssigkeitsansammlung, sogenannte Oedemspalten. Doch kann die Annahme einer solchen Cirkulationsstörung schon deswegen nicht auf eine allgemeine Geltung Anspruch erheben, weil bloss in einigen wenigen Fällen thatsächlich raumbeengende Prozesse im Schädel bei Syringomyelie gefunden worden sind, die letztere vielmehr an den gleichen Stellen auch ohne alle Tumoren im Schädel auftritt, anderseits in Fällen, wo thatsächlich Tumoren des Schädels vorhanden waren, die Hydromyelie fehlte, während ein starker Hydrocephalus vorhanden war. Auch das klinische Verhalten lässt sich durchaus nicht immer mit jener Annahme in Übereinstimmung bringen.

Man hat daher nach anderen Ursachen für eine Lymphstauung gesucht, und dieselben ins Rückenmark selbst verlegt. Nachdem die grosse Bedeutung der Lymphstauung bei der Kompression des Rückenmarkes bekannt geworden und einigemale sogar eine Hydromyelie bei Drucklähmungen desselben gefunden worden war, lag es nahe in einer Kompression des Rückenmarkes, sei es durch Tumoren der Wirbelsäule, sei es durch eine luetische oder tuberkulöse Meningitis, eine Ursache für die Syringomyelie zu vermuten, eine Annahme, welche insofern auch experimentell bestätigt werden konnte, als sich nach künstlicher Kompression des Rückenmarkes an manchen Stellen ein gewisser Grad von Hydromyelus einstellte. Merkwürdigerweise zeigte sich aber in denjenigen Fällen, wo hier wirklich eine Erweiterung des Centralkanals vorhanden war, die letztere konstant oberhalb der Stelle des Cirkulationshindernisses. Übrigens ist bei der Kompression die Erweiterung des Centralkanals keineswegs ein so häufiges Vorkommnis, dass man beide Vorgänge, wo sie nebeneinander angetroffen werden, unbedingt in einen ursächlichen Zusammenhang bringen müsste; jedenfalls stellen Stauungen im Wirbelkanale nur für gewisse Fälle von Hydromyelie und wohl auch nur unter bestimmten, erst noch zu eruierenden Bedingungen das ursächliche Moment dar.

Anderseits können auch bei solchen Formen starke Zerfallserscheinungen, sowie auch ausgeprägte Gliawucherungen an der Wand der Höhle vorhanden sein. Es wäre sehr wohl denkbar, dass sich an die passive Ausdehnung des Centralkanals in sekundärer Weise Erweichungen und Zerfallsprozesse der Umgebung anschliessen, welche zur Bildung unregelmässiger Zerfallshöhlen führen, während anderseits eine Zunahme des Gliagewebes der Umgebung recht gut als eine Art von Kompensationserscheinungen gedeutet werden kann, welche der Dilatation des Centralkanals gleichsam entgegen wirkt und, wenn bereits ein Zerfall in den Wänden desselben eingetreten war, die zerfallenden Partien einkapselt, respektive die zu Grunde gegangenen Teile ersetzt. Jedenfalls aber ist die Annahme einer Flüssigkeitsansammlung im Centralkanal nicht ausreichend, alle im Rückenmark vorkommenden Höhlen und Spalten zu erklären; schon das Vorhandensein von Divertikeln des Centralkanals macht dieser Hypothese einige Schwierigkeiten, besonders in

den Fällen, wo die ersteren verhältnismässig weit sind, während der Centralkanal selbst nur eine geringe Dilatation aufweist; noch weniger ist sie auf jene Fälle anwendbar, wo ein Zusammenhang einer ausserhalb des Centralkanals vorhandenen Höhle mit demselben nicht aufgefunden werden kann. Wenn man auch die durch nichts gerechtfertigte Annahme gelten lassen wollte, dass hier doch noch irgendwo eine Verbindung vorhanden sei, so wäre es schwierig zu sagen, warum gerade von einer einzelnen cirkumskripten Stelle aus so grosse Divertikel sich gebildet haben. In solchen Fällen muss also die Wirkung der Lymphstauung, wenn überhaupt eine solche vorhanden ist, auf primäre Spaltbildungen ausserhalb des Centralkanals bezogen werden, und thatsächlich lässt sich das oft konstatierte Vorkommen solcher Spalten bei meningitischen und anderen zur Kompression des Rückenmarkes und Cirkulationsstörungen in demselben führenden Prozessen sehr gut in Einklang bringen. In allen diesen Fällen, ferner nicht selten bei der multiplen Sklerose, sowie auch bei traumatischen Einwirkungen auf das Rückenmark, endlich bei sogenanntem hydrämischem Oedem desselben finden wir häufig Ansammlungen einer homogenen Masse, welche wir als Transsudat betrachtet haben; dabei erfährt vielleicht auch die Neuroglia eine eigentümliche Umwandlung und Verquellung. Wenn dann, wie wir schon oft konstatiert haben, unter dem Einfluss der vermehrten serösen Durchtränkung eine Maceration und Auflösung des Nervenparenchyms eintritt, entstehen nicht bloss umschriebene unregelmässige Höhlen, sondern auch langgestreckte Spalten, welche von der Syringomyelie nicht zu unterscheiden sind; solche werden bei der sogenannten Pachymeningitis hypertrophica, der syphilitischen Meningitis, Tumoren der Wirbelsäule und ähnlichen Prozessen relativ häufig beobachtet.

Für alle diese Fälle ist die Bildung von Spalten und Erweichungsherden leicht erklärlich und auf eine Lymphstauung zurückzuführen. Ganz den gleichen Effekt vermögen offenbar auch Tumoren der Medulla selbst hervorzubringen, abgesehen davon, dass bei diesen durch Kompression und Verlegung des Centralkanals vielleicht auch direkt eine Hydromyelie hervorgerufen werden kann.

In vielen anderen Fällen von Syringomyelie treten aber Zerfallserscheinungen am Gewebe in den Vordergrund, ohne dass die übrigen Befunde die Annahme einer Blut- oder Lymphstauung im Rückenmark rechtfertigen würden.

Man hat daher nach anderen Ursachen für den Gewebszerfall und die Lokalisation desselben gerade in der grauen Substanz gesucht und zunächst an eine Behinderung der arteriellen Blutzufuhr zum Rückenmark, speziell zur grauen Substanz desselben gedacht. Ein Hinweis, wenigstens eine Analogie dafür, schien sich aus den Bildern zu ergeben, welche durch Ligatur der Bauchaorta im Rückenmark des Kaninchens zu stande

kommen. Wir haben schon in unserer IX. Vorlesung ausführlich erörtert, dass nach Verschluss der Bauchaorta die Vertebralarterien nicht genügen, um dem Lendenmark eine ausreichende Blutmenge zu vermitteln, und dass infolgedessen die grauen Centren des Lendenmarks zu Grunde gehen. Freilich handelt es sich, wie wir schon seinerzeit erörtert haben, in jenen Versuchen nicht so sehr um eine eigentliche Nekrose mit Zerfall der gesamten grauen Substanz, als um eine nur die nervösen Elemente betreffende Degeneration in derselben, welche sogar von einer Sklerose der erkrankten Partien gefolgt wird. Immerhin wäre es wohl nicht undenkbar, dass in anderen Fällen, das ist bei vollständigerer Absperrung des Arterienblutes, auch eine Erweichung und Höhlenbildung sich anschlösse. Findet man, wie es thatsächlich besonders neben einer Erkrankung der Pia, aber auch in anderen Fällen beobachtet wurde, ausgedehnte Veränderungen der Blutgefässe der grauen Substanz, z. B. hyaline Verdickungen ihrer Wände mit Obliteration ihres Lumens, so sind wohl genügende Anhaltspunkte gegeben, um die Höhle auf Erweichungsvorgänge in der grauen Substanz zurückzuführen. Besonders erscheint eine solche Annahme in jenen Fällen naheliegend, wo in der Umgebung des Hohlraumes vorwiegend oder ausschliesslich Zerfallsprozesse vorhanden sind, während der Centralkanal entweder normal gefunden wird oder allem Anschein nach die Erweichung erst sekundär in denselben eingebrochen ist

Aber auch hier müsste man noch weitere Bedingungen voraussetzen, um die Lage der Höhle und deren langgestreckte Form zu erklären. Vor allem müsste eine ganz eigentümliche Lokalisation der Gefässerkrankung angenommen werden. Zunächst könnte nicht das ganze, die graue Substanz versorgende Gefässgebiet der vorderen Spinalarterie als affiziert betrachtet werden, da ja gerade die Vorderhörner in sehr vielen Fällen frei bleiben. Vielmehr würde die hauptsächliche Lokalisation der Erkrankung auf die dorsalen Abschnitte der grauen Substanz dazu zwingen, hauptsächlich eine Erkrankung feiner Äste der Vasocorona anzunehmen. Weiterhin aber würde die Form der Höhle die Annahme nötig machen, dass eine ganze Serie übereinander gelegener Gefässe Sitz der Veränderung sei. Vor allem aber muss hervorgehoben werden, dass so hochgradige Veränderungen der Blutgefässe nur in einzelnen Fällen von Syringomyelie, keineswegs aber in der Mehrzahl derselben zu konstatieren sind, und dass auch der Beweis dafür noch aussteht, dass die Gefässalteration thatsächlich die primäre Veränderung darstellt. Fast erscheint es unter diesen Umständen näher liegend, auf eine ältere, zuerst in Frankreich verbreitete Hypothese zurückzukommen, nach welcher es sich bei der Syringomyelie um entzündliche Prozesse handelt, eine „Myélite cavitaire“, eine Annahme, welche freilich auch nur durch wenige positive Momente gestützt wird; nur das eine könnte man vielleicht zu ihren Gunsten anführen, dass nachgewiesenermassen akute Fälle centraler Myelitis vorkommen, und dass kein Grund ersichtlich ist, warum nicht auch in chronischer Weise eine solche, auf die centralen Rückenmarksteile lokalisierte Entzündung auftreten

sollte, welche im weiteren Verlauf zu Zerfallsprozessen und Höhlenbildung führen kann. Da aber, wie wir früher gesehen haben, der Begriff der chronischen Myelitis gegenwärtig in keiner Weise scharf zu begrenzen ist, vielmehr regressive und progressive Prozesse in vielfachen Kombinationen hier hereinspielen, welche auch ausserhalb des Bildes der Entzündung vorkommen, so würden wir auch mit der Bezeichnung „centraler chronischer Myelitis" nicht sehr viel für unser Verständnis gewonnen haben.

Klarer liegen die Ursachen des Gewebszerfalls in jener, freilich beschränkten Zahl von Fällen zu Tage, in welchen ein Trauma als Ausgangspunkt der Spaltbildung angenommen werden muss. In erster Linie müssen hier Blutergüsse ins Rückenmark in Betracht gezogen werden, mögen dieselben nun durch eine eigentliche Verletzung des Markes oder durch eine Erschütterung der Wirbelsäule entstanden sein. Besonders zwei Eigentümlichkeiten der Hämatomyelie lassen dieselbe geeignet erscheinen, ein der Syringomyelie entsprechendes Bild im Rückenmark hervorzurufen: ihre vorzugsweise Lokalisierung auf die graue Substanz und ihre Neigung sich in der Länge des Rückenmarkes auszubreiten, also jene Eigenschaften, welche den Rückenmarksblutungen den Charakter als Röhrenblutung verleihen; dass an die Hämorrhagie eine Gewebszerstörung, sowie auch eine weitergehende Erweichung der Umgebung sich anschliessen kann, dass derartige Herde mit Hohlraumbildung ausheilen und die Höhle eine Auskleidung von Gliagewebe oder Bindegewebe erhalten kann, trägt noch viel dazu bei, das vollkommene anatomische Bild der Syringomyelie hervorzurufen.

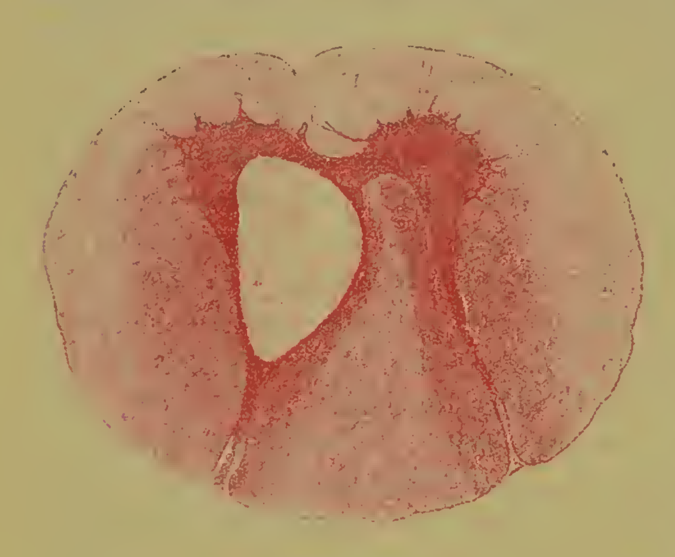


Fig. 177 a.
Spaltförmiger Herd im Hinterhorn nach Erschütterung des Rückenmarks.

Auch für die Erklärung angeborener oder doch in der nächsten Zeit nach der Geburt sich entwickelnder Erkrankungen ergiebt uns diese Art der Pathogenese genügende Anhaltspunkte. Ich habe Ihnen schon früher erwähnt, dass bei schweren Geburten, namentlich bei Extraktion des Kindes an den Füssen, nicht selten Zerrungen der kindlichen Wirbelsäule und Blutergüsse in die Meningen und das Mark zu stande kommen (pag. 388).

Endlich kommen auch in der Medulla oblongata durch Blutungen Spalten und Gewebszerstörungen an genau den gleichen Stellen zu stande, wo sie auch bei der Syrigomyelie mit Vorliebe auftreten, ein Moment, welches gewiss

ebenfalls dafür spricht, Blutungen eine Bedeutung für die Syringomyelie beizulegen.

Ausser durch Blutungen kann aber ein Trauma wohl auch in anderer Weise mit dem Auftreten einer Syringomyelie in Beziehung stehen: durch die Gewebszerstörungen, welche durch Quetschungen, Zerrungen und Zerreissungen im Rückenmark, Ergüsse von Lymphe in dasselbe, sowie Zerreissungen des Centralkanals zu stande kommen, alles Vorgänge, die wir schon in der XVI. Vorlesung ausführlich besprochen haben. Bloss nebenbei möchte ich hier noch eine Hypothese erwähnen, welche traumatischen Einflüssen in einer anderen Richtung eine Bedeutung zuweisen will, nämlich durch Veranlassung einer peripheren Neuritis, welche im Rückenmark aufsteigen und dort zur Höhlenbildung führen soll. Wir haben schon früher konstatiert, dass das Vorkommen einer derartigen „ascendierenden Neuritis“ noch nicht sicher gestellt ist und gegenwärtig noch begründeten Zweifeln begegnet. Für die Syringomyelie dürfen wir diese Hypothese daher füglich übergehen, zumal ihr keinerlei anatomische Beweise zu grunde liegen.

Vorlesung XX.

Syringomyelie (Fortsetzung) und Gliome des Rückenmarks; Lepra.

Inhalt: Gliawucherung bei der Syringomyelie. — Die Gliome des Rückenmarks; Allgemeines. — Histologisches. — Höhlenbildung in Gliomen und Beziehung derselben zur Syringomyelie (pag. 508—513).

Diffuse primäre Gliawucherungen, „Gliastifte". — Makroskopisches und mikroskopisches Verhalten. — Begriff der Sklerose und Gliose (pag. 513—515). — Höhlenbildung in den Gliastiften. — Beziehung zum Ependym. — Primäre Ependymwucherungen und Neuroepitheliome (pag. 515—520).

Zusammenfassung der Ursachen der Höhlenbildung im Rückenmark. — Hämatomyelie und Syringomyelie. — Entwickelung einer progressiven Gliose aus reparatorischen Prozessen (pag. 520—523). — Anderweitige Veränderungen am Rückenmark bei Syringomyelie (pag. 523—524).

Lepra (pag. 524—525).

M. H.! Den Fällen, wo regressive und Spaltungs-Vorgänge die Hauptrolle bei der Syringomyelie zu spielen scheinen, stehen in grosser Zahl andere gegenüber, bei welchen eine Wucherung von Gliagewebe einen hervorragenden Anteil nimmt, ja sogar, wie wir gleich sehen werden, die hauptsächlichste Veränderung darstellt; auf diese Formen gründet sich eine Theorie, welche sich gegenwärtig einer grossen Verbreitung erfreut: die Lehre von der primären Gliose. Bevor wir näher auf dieselbe eingehen, müssen wir den Formenkreis der bisher erwähnten anatomischen Veränderungen abermals erweitern, ja sogar einiges aus dem Gebiet der Geschwülste des Rückenmarks anticipieren. Wir betrachten zunächst die Wucherungen der Glia, welche im Rückenmark im allgemeinen und in den centralen Teilen desselben im besonderen auftreten und werden dabei von selbst auf die Beziehungen derselben zur Syringomyelie zurückkommen.

Man bezeichnet bekanntlich als Gliome solche Neoplasmen, welche aus einer Proliferation von Gliagewebe und zwar, wie ich gleich hier vor-

ausschicken möchte, vorzugsweise von *Gliazellen* hervorgehen; es kommen solche im Rückenmark verhältnismässig nicht sehr selten, wenn auch seltener als im Gehirn zur Beobachtung.

Was uns aus gleich zu erörternden Gründen hier in erster Linie interessiert, ist die Thatsache, dass die meisten dieser Gliome schon für das blosse Auge sich als *Tumoren*, als etwas in einem gewissen Sinne dem Rückenmarke Fremdartiges darstellen; sie bewirken Auftreibungen, Verdickungen desselben und führen zu Destruktion seiner Substanz. Manchmal ragt der Tumor über die Rückenmarksoberfläche hervor, als ob er dem Mark nur aufsässe, aber auch dann erkennt man beim Einschneiden, dass die Neubildung von der Rückenmarkssubstanz ihren Ausgang nimmt. Manchmal ist sie knotig, fast lappig, meist mehr oder minder in die Länge gestreckt und kann dann auch grössere Strecken des Marks betreffen; ja es sind sogar Fälle bekannt, wo das letztere in seiner ganzen Länge, von der Medulla oblongata bis zum Filum terminale, fast gleichmässig Sitz der Geschwulstbildung war. Meistens sind die Neoplasmen etwas derber als das normale Gewebe, doch zeigen sie beim Einschneiden in der Regel immer noch eine mehr oder weniger *markige* Beschaffenheit und im frischen Zustande ein deutliches Vorquellen über den Rand. Ihren Ausgang nimmt die Geschwulst in der Regel von der grauen Substanz, dringt aber von derselben auch in die weisse Substanz vor; dieses Vordringen erfolgt nach Art bösartiger Tumoren in Form einer Infiltration der Nachbarschaft, von welcher das Gliom meist nicht scharf abgegrenzt werden kann; nur die Pia wird fast niemals von derselben infiltrirt, sondern einfach vorgetrieben. Viele dieser Geschwülste zeigen einen auffallenden Reichtum an *Blutgefässen*, welche sich oft zu grossen, kavernösen, schon makroskopisch sehr deutlich hervortretenden Bluträumen erweitern, neben welchen vielfach auch Blutungen in das Gewebe mit ausgedehnter Zerstörung desselben vorkommen.

Eine weitere vielen Gliomen zukommende Eigentümlichkeit ist die Neigung zu *regressiven Metamorphosen*, welche teils in Form derber gelblicher käsiger Einsprengungen, teils in Form einer Erweichung und Verflüssigung ihrer Substanz auftreten.

Die *mikroskopische Untersuchung* der Gliome ergiebt im allgemeinen die Zusammensetzung derselben aus reichlichen *Zellen* und einer, meist fasrigen *Zwischensubstanz*, doch weist sie in den einzelnen Fällen ziemlich bedeutende Verschiedenheiten nach. Schon die Form und die Grösse der Zellen ist erheblichen Schwankungen unterworfen. Es giebt Gliome, deren zellige Elemente, analog etwa wie die Zellen des *Sarkoms*, den Typus junger, embryonaler Elemente aufweisen; dieselben stellen wahre *Astrocyten* oder *Spinnenzellen* dar, welche mit Ausläufern in die Umgebung ausstrahlen. Von solchen Zellen kommen sehr grosse, mehrkernige, selbst riesenzellenartige, sowie sehr kleine Formen, ferner solche mit langen, pinselförmig ausgebreiteten und solche mit kurzen und spärlichen Ausläufern vor (Fig. 178 u. 179),

welche sich an der Bildung der faserigen Intercellarsubstanz beteiligen. Dagegen lassen andere Gliome die Spinnenzellen fast vollständig vermissen oder es sind solche bloss in einzelnen Exemplaren vertreten; die Zellen sind dann abgerundet, entbehren der Ausläufer, manchmal sind auch die Zellkörper sehr klein und bilden um den oft excentrisch gelegenen Kern nur einen sehr schmalen Protoplasma-Hof; endlich ist es in nicht wenigen Fällen ganz un-

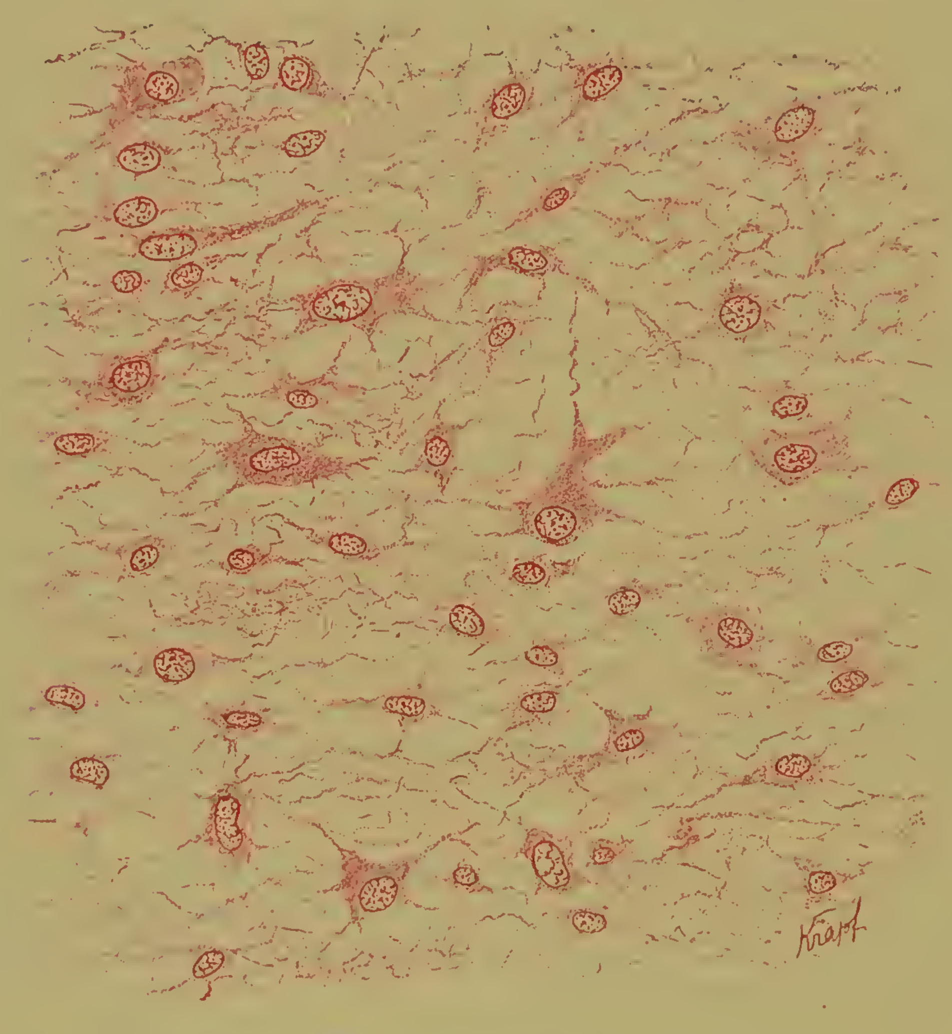


Fig. 178.
Gliom mit sternförmig verzweigten Zellen, deren Ausläufer einen Teil der Fasern bilden. (Alauncochenille; $\frac{500}{1}$.)

möglich, um die sehr dicht gedrängten Kerne herum überhaupt einen Zellkörper oder mehr als einen, dem Kern etwa an einer Seite anhaftenden geringen Rest körnigen Protoplasmas zu erkennen. Hier liegen offenbar Zellen vor, deren Protoplasmaleib fast vollkommen in Bildung von Intercellularsubstanz aufgegangen ist. Was die letztere betrifft, so ist ihre Beschaffenheit ebenfalls in den einzelnen Fällen verschieden. Es giebt Gliome, in welchen zwischen den Zellen eine reichliche, deutlich faserige Intercellularsubstanz vom

Charakter der gewöhnlichen Glia vorhanden ist (Fig. 179) und welche wir vielleicht mit den Fibrosarkomen des Bindegewebes vergleichen dürfen. In anderen Fällen ist die faserige Zwischensubstanz spärlicher, in wieder anderen sind überhaupt keine Fasern nachweisbar und statt ihrer findet sich eine nicht weiter differenzierbare, homogen oder körnig aussehende Masse, in welcher die dicht stehenden Kerne eingesprengt sind; es mag dies anscheinende Fehlen von Fasern zum Teil auf mangelhaften Fixationsmethoden beruhen, welche besonders an Leichenmaterial nicht immer im stande sind, die zarte Glia in ihrer

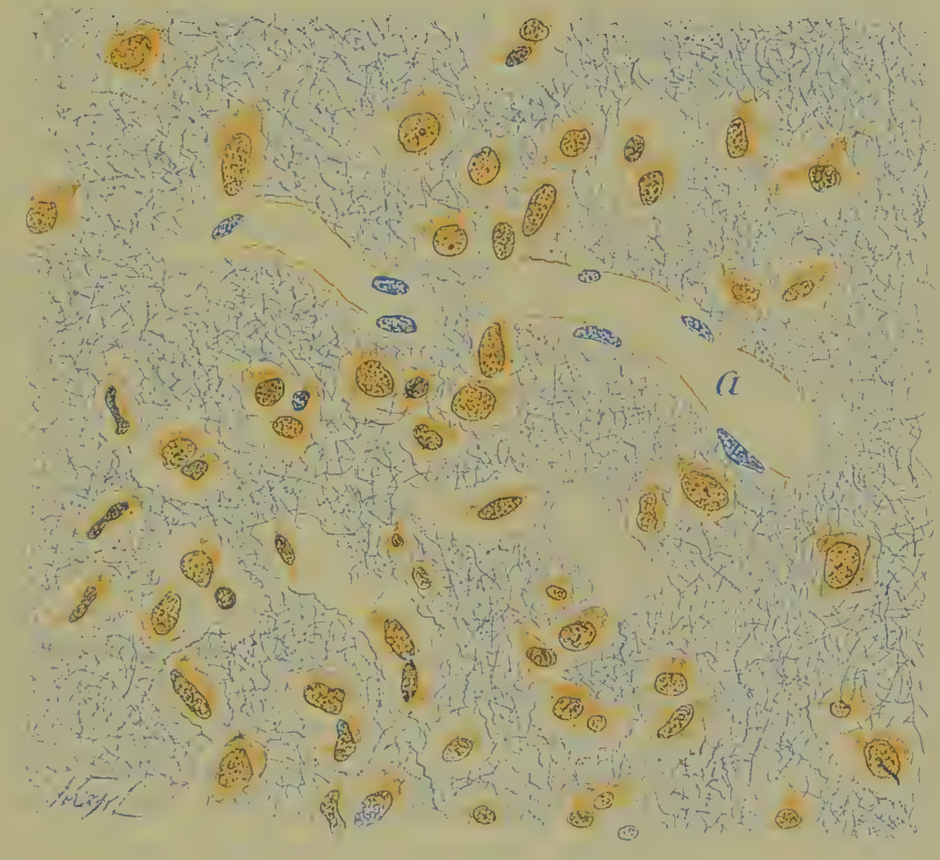


Fig. 179.
Gliom; Zellen ohne Ausläufer, die Gliafasern vollkommen von den Zellen differenziert. (Weigerts Neurogliafärbung; $\frac{500}{1}$.)

ursprünglichen Struktur zu konserviren, zum Teil auch in regressiven Metamorphosen; zum Teil aber wird es auch daran liegen, dass es bei sehr rasch wachsenden Gliomen, insbesondere in jungen Geschwülsten, überhaupt nicht zur Bildung einer Intercellularsubstanz kommt und die Geschwulst eben wesentlich nur aus Zellen zusammengesetzt wird. Fast allgemein wird gegenwärtig angenommen, dass eine Beteiligung von Ganglienzellen bei der Gliombildung, wie man sie früher behauptet hat, nicht stattfindet. Auch die noch vielfach angewendete Bezeichnung „Gliosarkom" für Formen mit vielgestaltigen, grösseren Zellen hat gegenwärtig keine Berechtigung mehr, viel-

mehr muss man die zellreichen Gliome und weitaus die Mehrzahl dieser Tumoren überhaupt, an sich schon den Sarkomen der bindegewebigen Stützsubstanz analog setzen. Mit diesen stimmt auch das Verhalten der Gliome an der Wachstumsgrenze überein, indem dieselben wie Sarkome die Umgebung infiltrieren; es hat auch den Anschein, dass die letztere nicht nur von dem vordringenden Tumor durchsetzt und ersetzt wird, sondern vielfach selbst in einen Reizzustand gerät, der zur Proliferation von Gliazellen führt, dass das Gliom also nicht nur ein expansives, sondern auch ein appositionelles Wachstum aufweist.

Abgesehen von dem oft reichlichen Gehalt an Blutgefässen ist in Gliomen besonders das Verhalten der Gliafasern zu den Gefässwänden bemerkenswert. Viel deutlicher und stärker ausgebildet, wie in der normalen Glia zeigen sich die an die Gefässe herantretenden Gliafasern zu Büscheln vereinigt, welche an der Gefäss-Adventitia sich ansetzen und auf dem Querschnitt des Gefässes eine förmliche „Strahlenkrone“ um dasselbe bilden (Fig. 182). Doch ist dieses Verhalten auch bei anderen Gliawucherungen zu beobachten. Vielfach finden sich ferner in grösserer Zahl breite Zellausläufer, an deren Oberfläche sich durch geeignete Tinktionsmethoden dicht gedrängte Gliafibrillen nachweisen lassen, welche mit ersteren an der Gefässwand inserieren.

Für heute interessieren uns an den Gliomen ganz besonders die schon erwähnten regressiven Metamorphosen und zwar besonders jene, welche zu Erweichung und Zerfall in dem Geschwulstgewebe führen. Mikroskopisch findet man an solchen Stellen einen Zerfall desselben, welcher durch Verlust der Färbbarkeit der Fasern und Kerne, Aufquellung der ersteren, unregelmässigen Zerfall derselben zu Körnchen und Schollen und schliesslich zu einer detritusartigen Masse eingeleitet wird; innerhalb der letzteren sind häufig Corpora amylacea und andere Zerfallsprodukte nachweisbar. Zum Teil sind die Zerfallserscheinungen auf Ernährungsstörung durch eine ungenügende Blutversorgung zurückzuführen; wenigstens findet man gelegentlich an den Wänden der Blutgefässe des Tumors Veränderungen, welche auf eine derartige Störung schliessen lassen: Verdickung und homogene Umwandlung der Gefässwand mit Verengung oder Obliteration des Lumens; manchmal sind auch Blutergüsse ins Gewebe an der Necrose desselben beteiligt; vielfach zeigen sich mehr oder weniger dichte Haufen von roten Blutkörperchen ausserhalb der Gefässe eingelagert, daneben auch da und dort kompakte Blutmassen angesammelt.

In verhältnismässig vielen Fällen von Gliombildung oder, wie der Prozess auch bezeichnet wird, „Gliomatose“ des Rückenmarks kommt es infolge der Zerfallsprozesse zu Bildung langgestreckter Höhlen, wodurch die Geschwulstbildung in nahe Beziehung zur Syringomyelie tritt; insofern man unter letzterer schlechthin langgestreckte Höhlenbildungen im Rückenmark versteht, muss man manche Formen dieser Erkrankung geradezu

als *Gliome* bezeichnen, welche mit centralem Zerfall einhergehen. Man findet dann im Innern der Geschwulst oder auch an deren oberem oder unterem Ende sich über grössere Strecken hinziehende, mehr oder weniger glattwandige oder unregelmässig begrenzte Höhlen, welche unmittelbar von Geschwulstgewebe umgeben werden. Von den gewöhnlichen Fällen der Syringomyelie unterscheiden solche Formen sich nur dadurch, dass das Rückenmark durch die Auftreibung und Vergrösserung seines Dickendurchmessers sich als Sitz eines richtigen *Tumors* erweist, in welchem die Höhlenbildung erst in sekundärer Weise zu stande gekommen ist. Immerhin aber müssen wir diese Fälle von den übrigen Formen der Syringomyelie — auch von den gleich zu beschreibenden anderweitigen, mit Glianeubildung verbundenen — als eine eigene Gruppe abgrenzen. Wir müssen ferner auch daran festhalten, dass nicht in allen Fällen von Gliomatose eine Höhlenbildung zu stande kommt. Auch in *klinischer* Beziehung unterscheiden die *Gliome* des Markes im allgemeinen sich von den gewöhnlichen Fällen der Syringomyelie durch ihren viel rascheren Verlauf, das Fehlen jener hochgradigen trophischen Störungen, wie sie bei der gewöhnlichen Syringomyelie regelmässig auftreten, das stärkere Hervortreten von Reizerscheinungen, wogegen die Ausfallserscheinungen von Seite des Rückenmarksgraues (Thermoanästhesie, Analgesie), welche für Syringomyelie so charakteristisch sind, fehlen oder zurücktreten. Das wichtigste Merkmal aber bleibt, dass eben diese Fälle sich schon für die Betrachtung mit blossem Auge als *Geschwülste* präsentieren, wenigstens in typischen Fällen, während freilich Übergänge auch zur folgenden Gruppe vorhanden sind.

Während also die *Gliome* zweifellos zu den echten Geschwulstbildungen gerechnet werden müssen, zeigt eine zweite Form von Gliawucherungen keineswegs einen so ausgeprägten tumorartigen Charakter, sondern tritt eher in Form einer *Einlagerung* in die Rückenmarksubstanz auf, welche in vielen Fällen keine Änderung in der Konfiguration derselben zur Folge hat. Dagegen haben diese Glianeubildungen eine ausgeprägte Tendenz zum Wachstum in der *Längsrichtung*, sodass langgestreckte Massen entstehen, welche der Hauptsache nach dorsalwärts vom Centralkanal gelegen sind, und in vielen Fällen nachweislich von der Gegend hinter dem Centralkanal, seltener von dem Gewebe der Hinterhörner, ihren Ausgang nehmen; viel seltener stellt das Rayon der Vorderhörner die Stätte ihrer ersten Entwickelung dar. In den ausgeprägtesten Fällen dieser Art bildet die gewucherte Glia eine ziemlich scharf umschriebene, *zapfenartige* oder *stabförmige* Masse im Rückenmark, welche unter Umständen sogar aus demselben förmlich ausgelöst werden kann, so namentlich dann, wenn das Mark durch langes Liegen in Härtungsflüssigkeiten brüchig und bröckelig geworden ist. Man hat diese Formen der Gliawucherung auch geradezu als *Gliastifte* bezeichnet (Fig. 180).

In Bezug auf die feinere Zusammensetzung derselben besteht bei den

meisten dieser Formen ein gewisser Unterschied gegenüber den umschriebenen Gliomen insofern, als sie in der Regel einen bedeutenderen Reichtum an faseriger Intercellularsubstanz aufweisen, sich in ihrer Struktur also dem Bild der gewöhnlichen Sklerose nähern (Fig. 181); indessen ist dieser Unterschied keineswegs ein durchgreifender. Wie es unter den umschriebenen Gliomen Formen giebt, welche eine reichliche Menge faseriger Zwischensubstanz besitzen, so werden anderseits auch Gliastifte beschrieben, innerhalb derer die zelligen Elemente in erheblicher Menge vertreten sind, ja sogar solche, wo die Zwischensubstanz keine faserige Struktur, sondern einen mehr homogenen oder körnigen Charakter aufweist. In dem Bereich der Gliawucherung sind alle nervösen Elemente zu Grunde gegangen; im übrigen aber scheint dieselbe sich der Umgebung gegenüber nicht ganz gleichmässig zu verhalten. Bei stärkerer Entwickelung bewirkt sie an derselben Verdrängungs-Erscheinungen, führt zu Verschiebungen der grauen Substanz, namentlich der Hinterhörner und zu Verschiebungen des Septum posterius, wenn sie sich stärker dorsalwärts ausdehnt. Die ganze graue Substanz kann schliesslich auseinander gedrängt werden; wenn die Neubildung sich in einem Hinterhorn entwickelt, erscheint auch dieses aufgetrieben. In hohen Graden kommt es zu Atrophie und Verdünnung auch der weissen Markstränge; insoferne hat der Gliastift entschieden etwas Tumorartiges. Es wurde, und zwar gerade an sehr genau und mit den besten neuen Gliafärbungen untersuchten Fällen, auch nachgewiesen, dass um die ganze Neubildung herum sich in ringförmiger Anordnung Lagen von gewöhnlicher, faseriger Neuroglia entwickeln, welche den Herd gleichsam einkapseln, und einen Abschluss desselben gegen die normale Umgebung herbeiführen zu wollen scheinen. Gerade an solchen Stellen scheint manchmal ein Unterschied in der Struktur zwischen dem Gliastift und den gewöhnlichen Sklerosen sich auszuprägen. Bei letzteren, welche sich



Fig. 180.

Gliosis spinalis (nach Oppenheim; Arch. f. Psych. XXV. H. 2.) Die Gliose im Bereich des Hinterhorns und Hinterstranges der einen Seite; daneben Degeneration im Hinterstrange der anderen Seite. (Färbung nach Weigert.)

sekundär nach Zugrundegehen von Nervenfasern entwickeln, zeigen die geschwundenen Nervenfasern sich durch entsprechend verlaufende Züge von Gliafasern ersetzt, während dagegen im Gliastift die Fasern ganz regellos angeordnet sind und keineswegs in ihrem Verlauf noch die Richtung der früheren Nervenbündel anzeigen. Freilich sind diese feineren Verhältnisse mit den neuesten Methoden noch wenig untersucht.

Diese Gliastifte sind es, welche von den Autoren, die zuerst auf dieselben hingewiesen und sie näher gewürdigt haben, ursprünglich mit dem Namen Gliose bezeichnet wurden. Leider wurde diese Bezeichnung im Laufe der Zeit in einem viel allgemeineren Sinne üblich und wird gegenwärtig von vielen auch auf die gewöhnlichen reparatorischen Gliawucherungen, die Sklerosen, angewendet, ein Missbrauch, welcher zu vieler Verwirrung Veranlassung gegeben hat. Auch die Bezeichnung „centrale Gliose" oder „primäre centrale Gliose" wird vielfach für die Gliastifte verwendet. Wir wollen, um Missverständnisse zu vermeiden, immer bloss von „Gliastiften" einerseits und „Sklerosen" anderseits sprechen, letzteres in dem Sinne, in welchem wir bisher dieses Wort gebraucht haben. Die Sklerosen, deren Faserrichtung sich also an jene der zu Grunde gegangenen Nervenfasern anschliesst, werden auch noch speziell als „isomorphe Sklerosen" bezeichnet.

Ein wichtiger Unterschied besteht zwischen den Gliastiften und den Sklerosen in Bezug auf Zerfallsprozesse und Höhlenbildungen; Sklerosen bedingen immer eine derbere Konsistenz; wenn auch stellenweise vielleicht eine Auflockerung der verdichteten Masse eintreten kann, so hat doch die Sklerose an sich im allgemeinen keine Tendenz zu regressiven Prozessen und Zerfallserscheinungen. Die Gliastifte dagegen sind in den wenigsten Fällen vollkommen solid. In der Regel zeigen sie mindestens an einzelnen Stellen Zerfallserscheinungen; meistens kleinere Höhlen entstehen durch Auflockerung des Fasergewebes oder durch Dilatation der perivaskulären Lymphräume; vielfach aber zeigen die Gliastifte in ausgedehntem Maasse Zerfallshöhlen, indem ein erheblicher Teil ihrer Substanz einschmilzt und nur ein spärlicher Rest derselben als Wand einer Höhle zurückbleibt. Entsprechend der langgestreckten Form der Gliawucherung weisen auch diese Zerfallshöhlen vorzugsweise eine Ausdehnung in der Längsrichtung auf und, entsprechend den Stellen, wo die Gliawucherung ihren Ausgang nahm, eine Lokalisation auf die centralen Teile des Rückenmarks, meist dorsal vom Centralkanal oder in den Hinterhörnern. Damit sind wir wieder auf das Gebiet der typischen Syringomyelie zurückgekommen, von welcher ein grosser Teil der Fälle sich direkt auf eine derartige mit Höhlenbildung komplizierte, stabförmige Gliose zurückführen lässt.

Die Übergänge von soliden Gliazapfen und Gliastiften zu solchen mit ausgedehnter Höhlenbildung, das Fehlen anderweitiger regressiver Prozesse im Rückenmark, welche die Gliawucherung als eine sekundäre deuten

liessen, die Übergänge von Gliastiftbildung zu umschriebenen, ebenfalls mit Höhlenbildung einhergehenden Gliomen, alles das lässt kaum einen Zweifel übrig, dass ein grosser Teil der Fälle von Syringomyelie auf eine primäre Gliawucherung mit nachträglichem Zerfall in derselben zurückgeführt werden muss. Dass diese Gliawucherung sich im wesentlichen an die graue

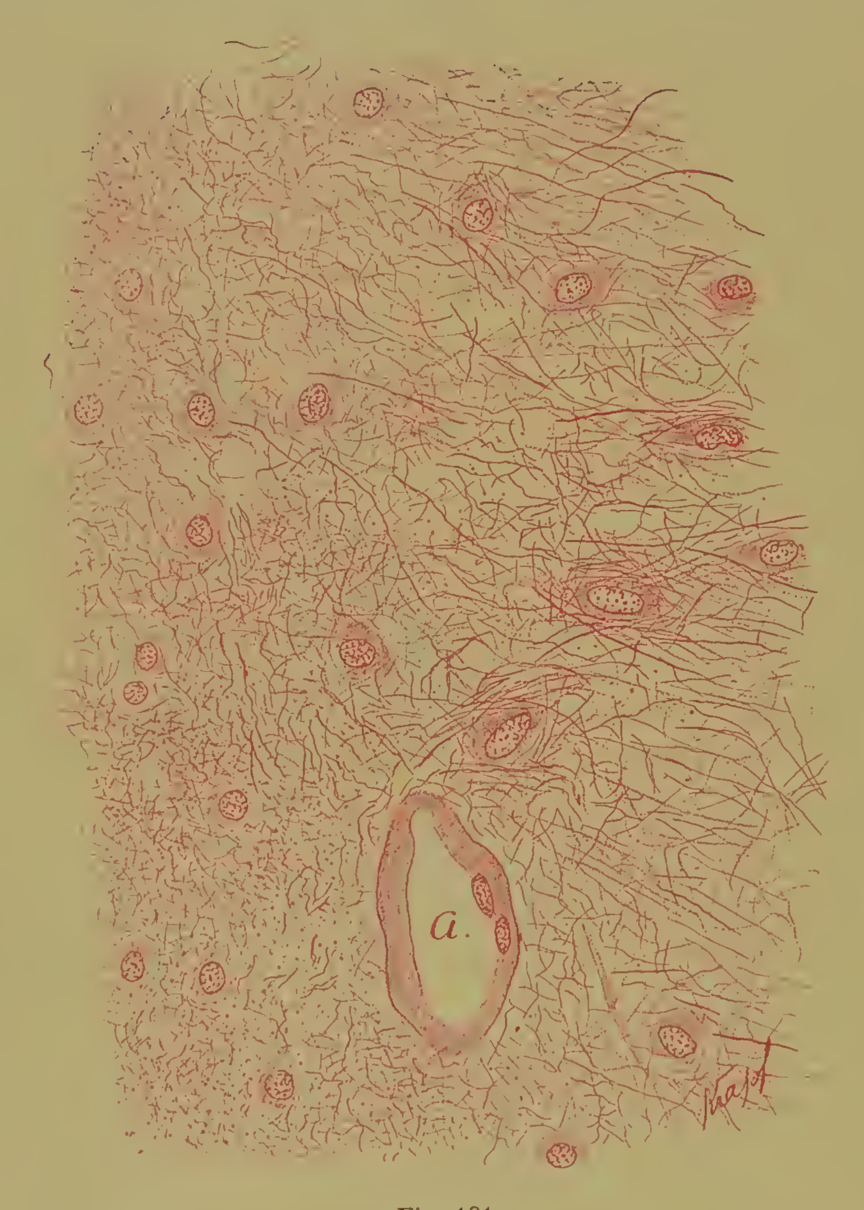


Fig. 181.

Syringomyelie; aus der Umgebung der Höhle. („Gliastift“, pag. 513.) ($\frac{500}{1}$.)
Gliazellen und Gliafasern. *G* Blutgefäss.

Substanz, und zwar besonders an die Gegend hinter dem Centralkanal und die Hinterhörner hält, erklärt uns dann einigermassen die langgestreckte Form der Höhle und das relative Intaktbleiben der weissen Substanz, welche erst spät und nur mechanisch geschädigt wird.

Die eigentümliche Lagebeziehung der Gliose zum Centralkanal hat

den Gedanken nahe gelegt, dass Ependymzellen des Centralkanals oder Abkömmlinge von solchen sich an der Glia-Neubildung beteiligen und diese Vermutung hat in mehrfachen Befunden eine gewisse Stütze erhalten. Wir wissen, dass auch bei Erwachsenen die Ependymzellen des Centralkanals nicht dem faserigen Gliagewebe einfach aufsitzen, sondern feine Ausläufer in dasselbe hineinsenden, welche sich dann in dem Fasergewirr der Umgebung verlieren. Es scheint, dass auch unter pathologischen Verhältnissen die Ependymzellen Gliafasern bilden können, wenigstens sieht man gelegentlich ganze Büschel feiner Fibrillen von solchen Zellen ausstrahlen. Was für die das Lumen des Centralkanals unmittelbar begrenzenden Ependymzellen gilt, das darf vielleicht auch für jene ependymären Zellen angenommen werden, welche nicht mehr in geschlossener Lage um ein Lumen herum angeordnet sind, sondern in unregelmässigen Haufen in der Nähe des Centralkanals zusammenliegen und, zum Teil mindestens, bei den Obliterations-Vorgängen an demselben aus ihrem Verbande heraus in die Umgebung verlagert wurden (pag. 489).

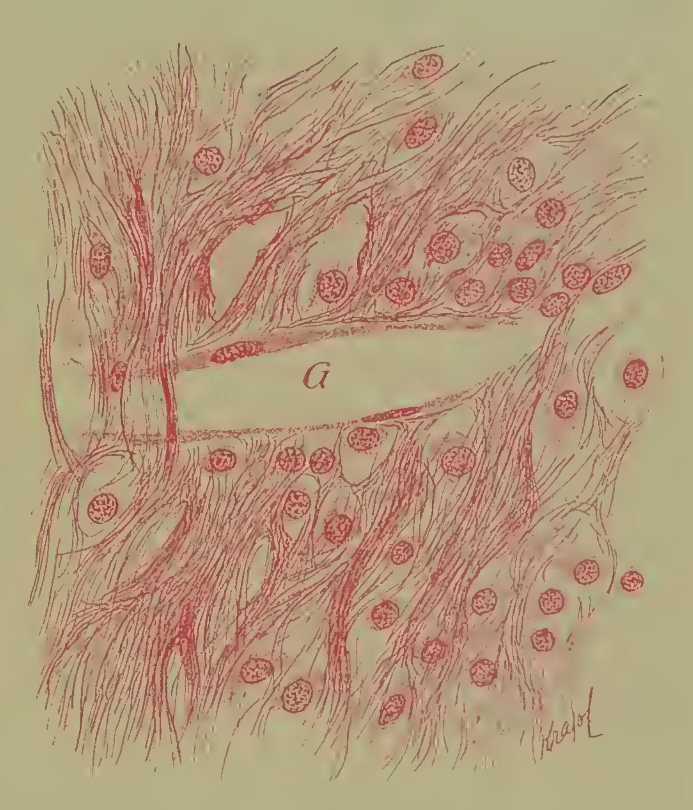


Fig. 182.

Von Gliafasern gebildete „Strahlenkrone“ um ein Blutgefäss (*G*). Aus einer stabförmigen Gliose (vergl. Fig. 183). (Karmin; $\frac{500}{1}$.)

Man hat nun im Sinne der Cohnheimschen Lehre von der Geschwulstbildung aus verlagerten embryonalen Keimen angenommen, dass beim Schluss des Medullarrohrs an der dorsalen Schliessungslinie desselben Zellen übrig bleiben, welche später die Rolle eines embryonalen Keimgewebes spielen und durch Vermehrung Gliazellen und Gliafasern bilden, welche den Gliastift darstellen. Auch sonst könnten vielleicht einzelne embryonale Zellen, welche nicht zur Bildung von Gliazellen verwendet worden sind, also nicht mit Ausläufern versehene Elemente (Astrocyten) aus sich hervorgehen liessen, in der Nähe des Centralkanals liegen bleiben und später den Ausgangspunkt einer Gliawucherung abgeben. Dafür, dass in der Gegend des Centralkanals abnorme Entwicklungsvorgänge sich abgespielt haben, glaubte man in mehr-

fachen Befunden Merkmale zu erkennen: mehrfache Anlage des Centralkanals, ausgedehnte Hydromyelie oder doch partielle Dilatation des Centralkanals, Anhäufung dickerer, mehrschichtiger Epithellagen in dem sonst einfachen Centralkanal, Ausbauchungen und schlitzförmige Fortsätze desselben in der Dorsalrichtung, welche an seine Form während der Entwickelungsperiode erinnern. So wenig es nun auch geleugnet werden kann, dass Störungen in der Entwickelung für die Pathogenese der Syringomyelie und Gliose eine wichtige Rolle zu spielen vermögen, so können wir doch in den eben angeführten Merkmalen nicht unbedingt einen Hinweis auf Entwickelungsstörung und Verlagerung embryonaler Keime erkennen; insbesondere von den versprengten Ependymzellen haben wir schon gesehen, dass dieselben keineswegs aus der fötalen Periode stammen müssen, dass sie vielmehr sehr wohl das Produkt einer Obliteration des Centralkanals darstellen können, wie eine solche gerade im späteren Leben fast regelmässig eintritt. Wenn wir nun anderseits auch nicht in Abrede stellen dürfen, dass möglicherweise Zellen embryonalen Charakters, d. h. mit besonderer Wucherungsfähigkeit begabte Elemente bei der Entwickelung übrig bleiben und vielleicht die Grundlage einer späteren Gliose abzugeben vermögen, so müssen wir doch daran festhalten, dass der Beweis für eine solche Annahme bisher in keiner Weise geliefert ist, ebensowenig wie in dem Vorhandensein von mehrfachen Epithellagen, von Ausstülpungen oder Divertikeln des Centralkanals oder eines doppelten Centralkanals, Verhältnisse, welche alle in späterer Zeit sich ausbilden können. Endlich dürfen wir auch nicht aus dem Vorhandensein einer epithelialen Auskleidung eines Spaltraumes ohne weiteres auf einen genetischen Zusammenhang desselben mit dem Centralkanal schliessen, da ja wahrscheinlich auch die einzeln liegenden, „versprengten“ Ependymzellenhaufen, wo sie mit Hohlräumen in Verbindung kommen, sich epithelartig anordnen können.

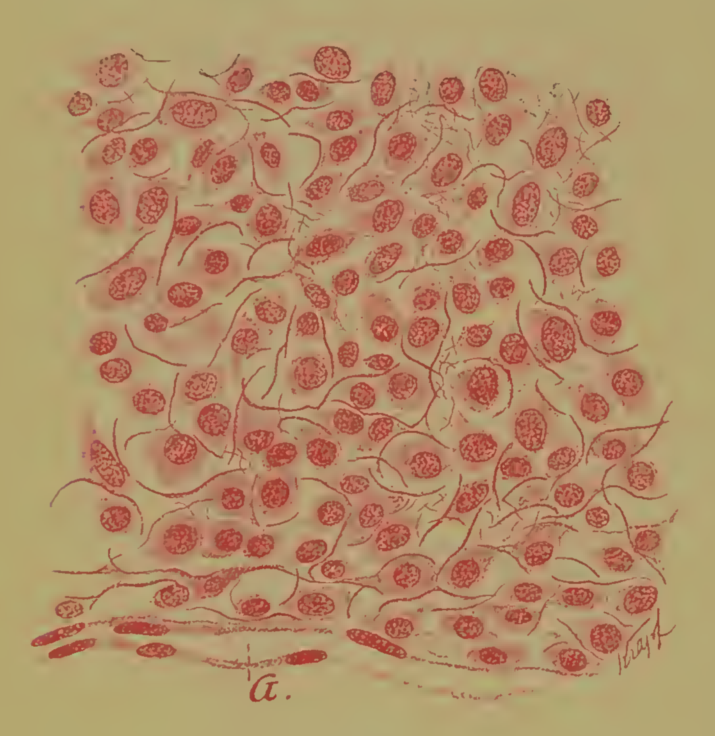


Fig. 183.
Gliose, welche sich bei einem Hund nach Durchschneidung des Rückenmarks entwickelt hatte; dieselbe war neben dem Centralkanal und unabhängig von demselben aufgetreten. Reichliche, grosse, ependymartige Zellen, dazwischen spärliche Fasern. *G* Blutgefäss. (Karmin; $\frac{500}{1}$.)

Dafür, dass Proliferations-Prozesse am Ependym auch im späteren Leben noch eintreten, besitzen wir auch noch andere Beobachtungen. Man fand z. B. drüsenartige Wucherungen und Einstülpungen des Ependyms der Rautengrube in der Umgebung von Cysticerken des IV. Ventrikels, sowie bei den sogenannten ependymären Granulationen, also in Fällen, wo es sich ebenso, wie bei der Obliteration des Centralkanals, gewiss nicht um embryonale Keimverlagerungen handelte.

Endlich kommen, im Gehirn sowohl wie im Rückenmark, in allerdings seltenen Fällen Tumoren zur Beobachtung, welche im wesentlichen auf eine Proliferation ependymärer Elemente zurückgeführt werden müssen. In solchen Tumoren, die man als Neuroepitheliome benannt hat, finden sich neben einem mehr oder weniger stark ausgebildeten, zell- und faserreichen Stroma in grosser Menge drüsenähnliche Bildungen, deren Lumina von epithelialen, vollkommen den ependymären Elementen gleichenden Zellen umschlossen sind. Zum Teil zeigen sich solche Drüsenräume cystisch erweitert, zum Teil bilden sie schlauch- oder spaltförmig angeordnete Zellmassen, die teilweise auch unter sich zusammenhängen. Es können solche von erweiterten Ausstülpungen des Centralkanals her zu stande kommen oder von einzelnen, zerstreuten Ependymzellen abstammen, die sich vermehret und deren Abkömmlinge wieder Epithelien gebildet haben. Das diese Epithelmassen umschliessende faserige Stroma, in welches die Zellen Fortsätze hineinsenden, enthält auch einzeln gelegene Zellen von ebenfalls ependymärem Charakter und zwar auch solche, welche Übergänge zu pinselförmig verästelten, astrocytenähnlichen Gliazellen aufweisen.

Wenn also allem Anschein nach ependymäre Zellen auch im späteren Leben sich an der Glianeubildung beteiligen, ja sogar den Gliomen sehr nahestehende Geschwulstformen bilden können, so müssen wir anderseits hervorheben, dass nicht alle in Gliomen oder Gliawucherungen etwa vorkommenden, epithelartig angeordneten Zellmassen nur von Ependymzellen herstammen müssen. Vielmehr zeigt sich vielleicht die Verwandtschaft zwischen Ependymzellen und Abkömmlingen gewöhnlicher Gliazellen auch in der Weise, dass die letzteren unter Umständen epithelartigen Charakter annehmen und sich wieder epithelial anordnen können. Wir haben schon mehrfach erwähnt, dass wahrscheinlich auch gewöhnliche Gliazellen eine grössere und mehr flächenhafte Ausdehnung gewinnen und sich zu einer förmlichen epithelialen Auskleidung der perivaskulären Lymphräume und anderer Spalten formieren können. Ganz ähnliche Bildungen wie in Neuroepitheliomen treten übrigens auch in Gliomen des Gehirns hie und da auf, ohne dass man dieselben vom Ependym der Ventrikel herleiten könnte. Es besteht also auch hier keine Nötigung, die in der Gliawucherung vorhandenen, epithelial aussehenden Zellverbände unbedingt und ausschliesslich auf Wucherung von Centralkanalepithelien zurückzuführen.

Wie aber am Centralkanal Epithelwucherungen vorkommen, für welche

wir eine Ursache bisher nicht anzugeben vermögen, so können vielleicht von den zerstreuten Ependymzellen auch primäre Wucherungen ausgehen, welche sich zu Zellschläuchen formieren. Wir wären dann, wenn wir im Rückenmark solche vorfinden, nicht gezwungen, dieselben immer gerade von den Centralkanal-Epithelien herzuleiten. Es ist gar nicht ausgeschlossen, dass in ähnlicher Weise auch tumorartige Neubildungen zu stande kommen, oder dass die zerstreuten Ependymzellen sich wenigstens an der Entstehung solcher zu beteiligen vermögen. Wie aber vom Centralkanal her drüsenähnliche Wucherungen entstehen, welche in die Nachbarschaft eindringen und sich sogar, wie der Centralkanal selbst — sei es durch Sekretbildung, sei es durch starke Proliferation der Epithelien — cystisch erweitern können, ohne dass das Epithel dauernd persistiert, so dürfen wir vielleicht auch von solchen periependymär entstehenden Bildungen annehmen, dass ihr Epithel später wieder verloren gehen kann, wie das bei vielen Formen von Hydromyelus an vielen Stellen vorkommt; dann werden wir epithellose Spalten im Rückenmarksgewebe vorfinden, ohne dass sonst noch eine Gliawucherung vorhanden wäre und auch ohne dass regressive Erscheinungen oder Zerfallsprozesse sich zeigen müssten; so können vielleicht manche Spaltbildungen erklärt werden, welche ohne alle anderen Begleiterscheinungen im Rückenmark auftreten.

Ziehen wir nun das Facit von dem, was uns bisher die anatomischen Befunde bei der Syringomyelie ergeben haben. Wir fanden sehr verschiedene Ursachen von Höhlenbildungen. Eine Gruppe von Fällen konnten wir auf Veränderungen im *Centralkanal* selbst zurückführen, teils auf *Entwickelungsstörungen* mit angeborener Erweiterung desselben oder mangelhaftem Schluss der Medullarplatte, oft neben mehr oder weniger abnormer Anlage des übrigen Rückenmarkes, teils auf *erworbenen Hydromyelus* durch Stauung von Lymphe infolge meningitischer Verwachsungen, Druckerhöhung im Rückenmark, Tumoren im Schädel oder aus unbekannten Ursachen. *Vielleicht* dürfen wir auch hier für manche Fälle einen *primären Wachstumsreiz* der Ependymzellen des Centralkanals annehmen, durch welche die Ausweitung desselben zu stande kommt. In vielen anderen Fällen entstehen *Spalt-* und *Höhlenbildungen ausserhalb* des Centralkanals und unabhängig von demselben. Einfache Spalten können als *Ödemspalten* bei Stauungsprozessen oder durch Zertrennung des Gewebes infolge von Lymphergüssen oder Blutungen zustande kommen; endlich können sich mit Epithel ausgekleidete oder später epithellose Spalten, wenn Sie der eben vorgetragenen Annahme beipflichten, auch von *periependymären* Zellen aus entwickeln. In wieder anderen Fällen sind Höhlenbildungen durch *Gewebszerfall* zu stande gekommen: durch Gewebszerstörung infolge von *Blutungen*, *Erweichungen* oder *hydrämischer* Durchtränkung des Gewebes mit Quellung und Auflösung desselben. Der Gewebszerfall kann ferner Folge von *Gefässveränderungen* und *anämischer Nekrose*

oder ein Effekt entzündlicher Prozesse akuter oder chronischer Art sein. Auch eine Meningitis, besonders eine sogenannte Pachymeningitis hypertrophica (pag. 466 ff.), kann in mehrfacher Weise zur Entstehung von Hydromyelie und Syringomyelie führen: durch Stauung von Lymphe mit konsekutiver Erweiterung des Centralkanals oder Bildung von Ödemspalten im Gewebe, durch Erkrankung der Blutgefässe des Rückenmarkes mit Obliteration und hiedurch bedingter Nekrose im Mark, endlich durch Fortleitung des Entzündungsprozesses selbst. Ebenso können auch Querläsionen verschiedener Art sowie Tumoren des Rückenmarkes zu Stauung in demselben führen. Daher findet sich auch Syringomyelie relativ häufig neben intramedullären Geschwülsten.

In allen diesen Fällen kann in der Umgebung der Spalträume oder Zerfallshöhlen eine Gliawucherung auftreten, welche wir als sekundäre Sklerose bezeichnen müssen und welche einen reparatorischen Charakter trägt. Eine grosse Gruppe der Fälle von Syringomyelie beruht aber auf einer primären Gliose. Am ausgeprägtesten findet sich das bei den weichen, umschriebenen Gliomen, welche sehr zu Zerfall neigen, aber auch für die diffusen langgestreckten Glianeubildungen, die Gliastifte, müssen wir die Möglichkeit und Häufigkeit des Auftretens von Zerfalls-Erscheinungen annehmen.

Alle diese Typen finden sich in mehr oder weniger zahlreichen Fällen vertreten. Aber keiner derselben kann als allein massgebend für die Pathogenese der Syringomyelie angesehen werden. Vielmehr müssen wir, mindestens vom anatomischen Standpunkt aus, alle Fälle von langgestreckten Höhlenbildungen im Rückenmark zur Syringomyelie rechnen, mögen nun dieselben in dieser oder jener Weise zu stande gekommen sein; einen anderen anatomischen Begriff als den rein äusserlichen, auf die erwähnte Form der Höhle begründeten, können wir vorläufig nicht mit der Erkrankung verbinden.

So wenig befriedigend dieser Stand unseres Wissens auch dem Kliniker gegenüber sein mag, so giebt uns doch das klinische Bild der Syringomyelie seinerseits auch wenig Anhaltspunkte, etwa eine bestimmte Gruppe anatomischer Prozesse als die klinisch wichtigen herauszugreifen und als Grundlage eines abgegrenzten Krankheitsbildes hinzustellen. Das Krankheitsbild der Syringomyelie deutet zunächst auf weiter nichts hin als darauf, dass der hintere Abschnitt der grauen Substanz Sitz einer Läsion sei; eine Poliomyelitis posterior würde, wie Leube sagt, die Erscheinungen der Syringomyelie hervorbringen müssen. Übrigens werden ja Höhlenbildungen, die wir anatomisch zweifellos als Syringomyelie oder Hydromyelie bezeichnen müssen, nicht sehr selten auch als zufällige Nebenbefunde im Rückenmark nachgewiesen, ohne dass sie je charakteristische Krankheitserscheinungen hervorgerufen hätten. Nur auf ein klinisches Moment könnte man vielleicht mit Beziehung auf die anatomischen Befunde ein grösseres Gewicht legen, d. i. die Entwickelung und der Verlauf der Erkrankung; jene akut ent-

stehenden Spaltbildungen, welche durch Blutungen oder anämische Erweichungen, Lymphergüsse, überhaupt durch die meisten traumatischen Einwirkungen bedingt sind, bilden eine Gruppe für sich, welche der Kliniker deswegen auch nicht zur Syringomyelie zu rechnen pflegt, wofern nicht durch sekundäre Prozesse ein *progredientes* Krankheitsbild sich entwickelt. Im allgemeinen wird an eine solche Gewebszerstörung sich eine sekundäre Sklerose oder auch eine bindegewebige Wucherung anschliessen, welche die zerstörte Partie einkapselt oder auch vollkommen substituiert.

Nur bei ausgedehnter Substanzzerstörung und hiedurch bedingter Glia- und Bindegewebswucherung grösseren Umfangs kann es in der Folge zu *sekundären* Störungen in der *Lymphcirkulation* kommen, welche ihrerseits wieder eine Abheilung der Defekte hindern und sogar neuerdings zu Zerfallserscheinungen im Gewebe führen können; so wäre es also doch denkbar, dass an traumatische Einwirkungen sich ein progredientes Krankheitsbild anschlösse.

Auch noch in anderer Weise ist die Entwickelung eines progressiven Prozesses aus solchen Zuständen heraus denkbar. Die sekundäre Gliawucherung, wie sie nach Degeneration von Nervengewebe vorkommt, findet ihr Analogon in zahlreichen, an anderen Organen zu beobachtenden Vorgängen; in der *Wundheilung*, der *Organisation* von *abgestorbenen Exsudaten* oder von *Thromben* oder Heilung von *Infarkten*, kurz Vorgängen, welche man als *reparatorische* zu bezeichnen pflegt, da sie einem Ersatz verloren gegangener Parenchymteile durch Narbengewebe dienen und im allgemeinen zum Abschluss gelangen, sowie der Defekt gedeckt, resp. die zu substituierende Masse ersetzt ist. Nun habe ich Sie schon früher, als wir in der X. Vorlesung einige allgemeinere Fragen aus dem Gebiete der Entzündungslehre streiften, darauf aufmerksam gemacht, dass aus solchen ursprünglich rein reparatorischen Prozessen sich progressive Vorgänge entwickeln können, dass dieselben gelegentlich ohne nachweisbare Ursache in chronische Prozesse übergehen, welche verschiedenen Kategorien pathologischer Vorgänge angehören, und bald den chronischen *Entzündungen*, bald den *Hyperplasien*, bald den *Neoplasmen* zugerechnet werden. Nun wissen Sie, dass alle die letztgenannten Prozesse bloss nach ihren typischen Formen scharf unterschieden werden können, dass sie aber alle durch unmerkliche Übergänge mit einander verbunden sind. So können wir, wenn ich Ihnen ein paar Beispiele aus der Pathologie anderer Organe anführen darf, eine das *ganze Ovarium* durchsetzende *Bindegewebswucherung* ebensowohl als *fibröse Hyperplasie* desselben wie als *Fibroma ovarii* bezeichnen und es kann auch dieser Zustand den Ausgang einer chronischen Entzündung darstellen. Eine das ganze Gebiet der *Mamma* betreffende Zunahme der *Drüsen* kann ebensowohl den *Hyperplasien* der Mamma zugerechnet, wie als *Adenom* derselben bezeichnet werden; nur bei flach wachsenden, sich diffus verbreitenden *malignen* Neoplasmen finden wir in der Infiltration

und Destruktion des invadierten Gewebes ein Merkmal der Geschwulstbildung gegenüber der einfachen Hyperplasie. *Fibröse Hyperplasie*, *Fibrombildung*, *Fibrosarkome*, *zellreichere Sarkome* gehen in kontinuierlicher Reihe ineinander über und vielfach sind wir in Verlegenheit, in welche dieser Kategorien wir eine Gewebswucherung rechnen sollen. So werden wir auch für die verschiedenen Formen der *Gliawucherungen* keine scharfe Grenze feststellen können; auch *Sklerosen* und *Gliome* sind nur zwei an den Enden einer Reihe stehende Typen und durch zahlreiche Zwischenglieder verbunden; unter diese letzteren müssen gerade viele Formen der *Gliastifte* gerechnet werden, von denen sich die einen durch grösseren Gehalt an faseriger Zwischensubstanz den *Sklerosen*, die anderen durch grösseren Zellreichtum den *Gliomen* nähern; deswegen brauchen wir der Frage, ob die Gliastifte im allgemeinen den *Tumoren* oder den *entzündlichen* oder den *einfachen Hyperplasien* zugerechnet werden sollen, keine allzugrosse Bedeutung beizulegen. Sie können bald dieser bald jener Gruppe näher stehen und wenn wir einen einzelnen Fall sozusagen mit Gewalt dieser oder jener Gruppe einreihen, so haben wir nichts gewonnen als einen Namen, welcher unserem Verständnis nichts nützen kann, wo es sich eben um *Grenzgebiete* handelt, innerhalb derer alle möglichen Übergänge vorhanden sind. Das wesentliche ist, dass es sich bei solchen Gliastiften um eine *primäre* Gliose, nicht um eine sekundäre Form derselben handelt.

Wie aber in anderen Organen ein ursprünglich reparativer Prozess in eine progressive, nicht mehr bloss dem Ersatz verloren gegangener Teile dienende, sondern *selbständige* Wucherung übergehen kann, so werden wir auch bei den gliösen progressiven Wucherungen des Rückenmarks einen solchen Ausgang nicht als unmöglich bezeichnen dürfen: so kann auch eine, durch ein Trauma oder eine Blutung plötzlich zu stande gekommene Parenchymzerstörung zunächst eine sekundäre reparatorische Gliawucherung auslösen, welche sodann unter Umständen zu einer progressiven Gliose, unter Umständen sogar zu einer bösartigen Geschwulst sich umbildet.

Zum Schluss möchte ich noch einige Bemerkungen über gewisse Veränderungen anfügen, welche sich *ausserhalb* der Höhlenbildung im Rückenmark finden können. Zu diesen gehören zunächst sekundäre Degenerationen im Gebiete der *Pyramidenbahnen*, des *Gowersschen Bündels*, der *Kleinhirnseitenstrangbahn*. Von grösserem Interesse sind die häufigen Veränderungen in den *Hintersträngen*. Abgesehen davon, dass sich die Höhlenbildung auch auf den Hinterstrang erstrecken kann, wo sie meist als ein sagittaler Längsspalt, parallel dem hinteren Septum oder an Stelle desselben verläuft, finden sich gliöse Wucherungen mit Degeneration des Nervengewebes im *ventralen Hinterstrangfeld* und in einem keilförmigen Gebiet längs des medianen Septums, sowie Degeneration in einem Feld zwischen Gollschem und Burdachschem Strang. Letzteres Gebiet ist meist keilförmig, beginnt

breitbasig an der centralen gliösen Wucherung und erstreckt sich gewöhnlich nur auf die vorderen zwei Drittel des Hinterstrangs; es findet sich in allen Höhen des Markes, kann also wohl kaum mit dem kommaförmigen Felde Schultzes (pag. 39), dem es seiner Lage nach zu entsprechen scheint, identifiziert werden.

Endlich kommt aber auch die Syringomyelie mit einem tabischen Prozesse kombiniert vor; wie weit beide Prozesse mit einander im Zusammenhang stehen, ist noch eine offene Frage. Man hat die Vermutung ausgesprochen, dass aus der sekundären Gliawucherung bei Tabes sich eine Gliose entwickeln könne, andere haben es für möglich gehalten, dass durch Zug der geschrumpften tabischen Hinterstränge eine Erweiterung des Centralkanals entstehen könne; auch an die Möglichkeit, dass die tabische Degeneration von der Syringomyelie abhängig sei, hat man gedacht; endlich kann es sich auch um ein zufälliges Zusammentreffen beider Krankheiten handeln.

Auch in solchen Gebieten der grauen Substanz, welche von dem eigentlichen Krankheits-Prozess nicht selbst ergriffen waren, hat man Veränderungen an den Ganglienzellen gefunden, so in den Vorderhörnern und in den Clarkeschen Säulen: die Zellen verloren ihre Körnung und nahmen ein homogenes Aussehen an, auch ihr Kern veränderte sich, oder dieselben schrumpften, tingierten sich schlechter als sonst oder erlitten in grosser Ausdehnung eine Pigmentdegeneration. Streckenweise fehlten die Ganglienzellen völlig oder es fanden sich statt ihrer nur mehr homogene Schollen.

Veranlasst durch gewisse Ähnlichkeiten des klinischen Bildes der Lepra mit manchen Formen der Syringomyelie, hat man im Rückenmark Lepröser nach charakteristischen Veränderungen gesucht; doch fand man nur geringe Degenerationen in den Hintersträngen, zuweilen auch schwachen Faserausfall in den hinteren Wurzeln, sowie auch geringe Zellveränderungen, Befunde, welche zur Erklärung des klinischen Bildes höchstens in ganz beschränktem Masse herangezogen werden können; dieses ist, soweit nervöse Störungen in Frage kommen, im wesentlichen durch die Erkrankung der peripheren Nerven bedingt. Man erhob aber noch einen weiteren, interessanten Befund; man konnte nämlich vielfach Leprabacillen im Rückenmark nachweisen; meistens lagen dieselben einzeln oder in Gruppen innerhalb von Ganglienzellen, besonders der Vorderhörner, zuweilen auch in den pericellulären Räumen. Auch in den Spinalganglienzellen fanden sich

solche. Die Zellen, in denen sie lagen, waren zum Teil gänzlich unverändert, zum Teil zeigten sie Alterationen ihrer chromatischen Elemente und des Kerns. Am meisten charakteristisch soll die Lage der Bacillen in den Pigmenthaufen sein; das Pigment schwindet dann allmählich und es finden sich an dessen Stelle kleine Vakuolen, welche die Bacillen enthalten. Wie die Degenerationen in den Hintersträngen zu erklären sind, ist noch nicht entschieden; sie werden einerseits mit den Degenerationen bei Kachektischen auf eine Stufe gestellt, anderseits aber als von der peripheren Neuritis oder auch von primären Zellveränderungen in den Spinalganglien abhängig aufgefasst.

Vorlesung XXI.

Tumoren des Rückenmarks und seiner Hüllen (exkl. Gliome).

Inhalt: Klinischer und anatomischer Begriff der Rückenmarkstumoren. — Allgemeines (pag. 526—527). — Tumoren der Wirbelsäule und ihre Folgen (pag. 527—531). — Tumoren der Meningen: Diffuse Formen derselben. — Umschriebene Formen. — Wirkungen der intravertebralen Geschwülste. — Veränderungen der Nervenwurzeln. — Kompression des Rückenmarks. — Stauungserscheinungen und Ödem (pag. 531—535). — Intramedulläre Tumoren: Allgemeines. — Formveränderungen des Rückenmarks. — Verdrängungserscheinungen — Cirkulationsstörungen. — Destruierende Wirkung und Leitungsunterbrechung. — Die einzelnen Formen der intramedullären Tumoren (pag. 535—539).

Parasitäre Cystenbildungen. Cysticercus cellulosae. — Echinococcus (pag. 539).

Bemerkungen über die Symptomatologie der Geschwülste (pag. 539—541). — Totale Querschnittsläsion (pag. 541). — *Topographische Bemerkungen* (pag. 542—543).

Die *Geschwülste* des Rückenmarks und seiner Hüllen, bei welchen wir aus naheliegenden Gründen auch die Tumoren der Wirbelsäule berücksichtigen müssen, stellen sich anatomisch und klinisch unter etwas verschiedenen Gesichtspunkten dar. Während wir vom anatomischen Standpunkte aus bloss die eigentlichen *Proliferationsgeschwülste* hieher zu rechnen haben, treten für die klinische Betrachtung auch ein Teil der *infektiösen Granulome*, nämlich die Konglomerattuberkel und die umschriebenen Gummen, ja selbst *Cysten bildende Parasiten*, Cysticerken und Echinokokken, unter dem Bilde von Tumoren auf, und rufen dem entsprechende Krankheitsbilder hervor. Allen diesen Neubildungen sind auch gewisse Wirkungen gemeinsam, welche in erster Linie weniger von der *Art* des Tumors als von seiner *Lokalisation*, dem Ort seiner Entwickelung, abhängen; in dieser Beziehung können wir zwei Hauptgruppen unterscheiden: Geschwülste, welche sich ausserhalb des Rückenmarks, *extramedullär*, und solche, die sich in

der Rückenmarkssubstanz selbst, *intramedullär*, entwickeln; bei jenen ist das wichtigste gemeinsame Merkmal die *kompressive* Wirkung auf das Mark, wozu bei manchen derselben noch das *Eindringen* ins Gewebe des letzteren selbst kommt. Bei den intramedullären Tumoren treten in erster Linie die Erscheinungen der *Leitungsunterbrechung*, der *Querläsion* des Rückenmarks hervor, welche Folge der Verdrängung oder Destruktion des Nervengewebes durch den Tumor sind, Erscheinungen, welche übrigens auch durch starke mechanische Wirkung *extramedullärer* Tumoren und Übergreifen solcher auf die Rückenmarkssubstanz zu stande kommen. Beide Wirkungsarten haben wir schon früher mehrfach und bei verschiedenen Prozessen vorgefunden und ausführlich darüber gesprochen, so dass uns nur noch die Aufgabe bleibt, die Eigentümlichkeiten der einzelnen Geschwulstformen hervorzuheben.

Tumoren des Rückenmarks und seiner Hüllen sind im allgemeinen keine häufigen Erkrankungen; nach einer Statistik aus dem Wiener pathologischen Institut machen dieselben etwa 2 Prozent aller überhaupt am Körper vorkommenden Geschwülste aus und nur bei $^1/_2$ Prozent aller Fälle von Tumoren wird das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen; dabei sind nicht bloss die primären, sondern auch jene Fälle gerechnet, wo eine Geschwulst von der Umgebung der Wirbelsäule her in den Wirbelkanal vordringt oder als Metastase in demselben auftritt[1]).

Die Geschwülste der *Hüllen* des Rückenmarkes teilen wir naturgemäss ein in *Wirbeltumoren* und *Tumoren der Meningen* und diese letzteren kann man wieder unterscheiden in *extradurale* und *intradurale*; an die extraduralen Geschwülste sind jene Formen anzuschliessen, welche, meist von der Brusthöhle oder Bauchhöhle ausgehend, durch die Intervertebrallöcher hindurch in den Wirbelkanal eindringen und sich innerhalb desselben weiter ausbreiten, ohne im übrigen den Knochen der Wirbelsäule in Mitleidenschaft zu ziehen. Auf diese Weise kommt eine eigentümliche Gesamtform zu stande, indem der ganze Tumor aus zwei Teilen besteht, welche durch eine dünne Brücke mit einander verbunden sind.

Tumoren der Wirbelsäule treten meist an den Wirbelkörpern, seltener an den Bogen und Fortsätzen derselben auf; sie können von dem Innern des Knochens oder vom Periost desselben ihren Ausgang nehmen. In ersterem Falle dringen sie direkt in den Wirbelkanal vor, um schliesslich das Rückenmark zu komprimieren; aber auch von der Aussenseite, insbesondere von der *ventralen* Fläche der Wirbelsäule ausgehende Geschwülste können frühzeitig durch die Intervertebral-Kanäle in den Wirbelkanal eindringen, wobei sie dann naturgemäss in erster Linie die durchtretenden Nervenwurzeln schädigen; auch die von der Nachbarschaft der Wirbelsäule ausgehenden Geschwülste zeigen ein ähnliches Verhalten. Dagegen treten *metastatische* Neubil-

[1]) Nach *Schlesinger*.

dungen meist zuerst im Knochenmark auf, in welches auf dem Blutwege Keime eingeschwemmt worden waren. Ihrer äusseren Form nach stellen die Wirbeltumoren einzelne Knoten oder diffus infiltrierende oder endlich von vornherein in multipler Verbreitung auftretende Massen dar. Bemerkenswert ist bei den Wirbeltumoren das Überwiegen der *malignen* Formen über die gutartigen; es sind unter den ersteren besonders *Carcinome*, *Sarkome* und *Myelome* zu nennen.

Das *Carcinom* tritt an der Wirbelsäule immer *sekundär* auf und entsteht entweder durch Übergreifen von *benachbarten* Organen her, von einem Krebs des Ösophagus, des Magens oder von krebsig infiltrierten Lymphdrüsen aus, oder auf *metastatischem* Wege. In letzterer Beziehung sind es insbesondere sehr harte, stark schrumpfende Skirrhusformen der Mamma, seltener Carcinome des Magen-Darmkanals, der Prostata, der Thyreoidea oder des Uterus, welche den Ausgangspunkt für die Metastase abgeben. Bemerkenswert ist ferner, dass mit besonderer Vorliebe die sehr seltenen primären *Bronchial-Carcinome* Metastasen in der Wirbelsäule hervorrufen. Infolge des relativ häufigen Ausgangspunktes von der Mamma, wie überhaupt des Überwiegens des weiblichen Geschlechtes bei Krebserkrankungen (Uterus), werden Wirbelcarcinome häufiger bei Frauen als bei Männern beobachtet.

Das Carcinom ist am häufigsten an der Lendenwirbelsäule und am Brustteil, seltener am Halsteil der Wirbelsäule. Teils ergreift es in diffuser Weise grössere Strecken der Wirbelsäule, teils entsteht es in Form von einzelnen Knoten im Innern der Wirbel, greift aber auch dann, wenn zunächst bloss *ein* Wirbel Sitz der Erkrankung war, sehr bald auf anliegende Bandscheiben und die nächsten Wirbel über und schreitet schliesslich auch auf die Fortsätze und die Bogen fort.

Innerhalb der Wirbelknochen tritt das Carcinom in der Regel unter dem Bilde der *carcinomatösen Karies* auf, indem die krebsige Masse sich in der Spongiosa ausbreitet, das Mark zerstört und die Markräume erfüllt, wobei dann die Knochenbalken der Spongiosa durch lakunäre Resorption und Rarefikation zu Grunde gehen und das gesamte Innere des Wirbels durch Carcinommasse substituiert wird. Indem die Wucherung nach aussen fortschreitet, wird auch die kompakte Rinde mehr und mehr zerstört und verdünnt; doch bleiben die äussersten Teile derselben oft lange Zeit hindurch als harte Schalen von Knochensubstanz bestehen. Besonders in Fällen von diffuser Carcinomatose der Wirbelsäule findet aber neben der Zerstörung der Knochenbälkchen auch eine lebhafte Neubildung von *osteoiden*, später vielfach verkalkenden Bälkchen statt. Man findet manchmal Knochencarcinome, bei welchen das ganze alveoläre Gerüst des Krebses von osteoiden oder Knochenbälkchen gebildet wird; hiedurch tritt die zerstörende Wirkung des Krebses auf den Knochen, äusserlich wenigstens, zurück, es kommt vielmehr zur Bildung sehr harter, auf dem Durchschnitt kompakter und dichter Massen, welche zur Ankylose der Wirbel führen, aber sonst wenig Formveränderungen an der Wirbelsäule hervorrufen.

Man spricht dann von osteoblastischer Carcinomatose derselben; eine solche kann selbst die ganze Wirbelsäule betreffen.

In den Fällen, wo eine starke Zerstörung der krebsigen Wirbel statthat, verlieren dieselben an Konsistenz, werden weich und unter der Last des Körpergewichtes nicht selten stark zusammengedrückt, so dass sie manchmal bloss mehr $^1/_3$ oder weniger ihres normalen vertikalen Durchmessers aufweisen (Entassement). Durch die Biegsamkeit der Wirbelsäule kommt es zur Verkrümmung derselben und Bildung rundlicher Buckel. Bei starker lokaler Destruktion einzelner Teile der Wirbelsäule, wobei schliesslich auch die Fortsätze und Gelenke, sowie die Bandscheiben dem Untergange verfallen, kommt es manchmal durch eine plötzliche unvorsichtige Bewegung des Patienten zu einem Zusammenbruch, einer Kompressionsfraktur der morschen Wirbel. Stücke der zertrümmerten Wirbel können in den Wirbelkanal hinein vorgetrieben werden und das Rückenmark zerquetschen oder letzteres kann durch die plötzliche Knickung der Wirbelsäule direkt zermalmt werden. Ausserdem kann auch eine Luxation zustande kommen, indem nach Zerstörung der seitlichen Gelenkbänder oder Abreissen der Seitenfortsätze der nächst höhere erhaltene Wirbel nach vorne rutscht; dabei kommt es zur Bildung eines ähnlichen Gibbus wie bei der tuberkulösen Karies und auch zu ähnlichen Wirkungen auf das Rückenmark. Sind vorwiegend die seitlichen Teile des Wirbels zerstört, der ventrale Bandapparat aber noch erhalten, so kann auch eine seitliche Verschiebung der nächst höheren Wirbel unter Zertrümmerung oder Losreissung der Processus articulares die Folge sein.

Von der knöchernen Wirbelsäule aus dringt die krebsige Neubildung in die anliegenden Teile, namentlich auch ins Innere des Wirbelkanals ein, wobei anfangs nicht selten die Intervertebrallöcher als Weg benutzt werden. In dem Raum zwischen Dura und Wand des Wirbelkanals kommt es gelegentlich zu einer flächenhaften Ausbreitung der wuchernden Krebsmassen, welche das epidurale Fettgewebe in rascher Wucherung infiltrieren, so dass die Medulla röhrenförmig von der Neubildung über grössere Strecken hin umhüllt und komprimiert wird. Auffallend ist es dagegen für eine so rasch wachsende und bösartige Geschwulst, dass dieselbe nur sehr selten die Dura durchbricht und in den Subduralraum eindringt.

Angaben über primäres Carcinom der Wirbelsäule sind in dem Masse in der Literatur seltener geworden, als man die Histogenese der Tumoren genauer erkannte; man darf für die als primäre Wirbelkrebse beschriebenen Tumoren wohl annehmen, dass sie entweder Metastasen eines bei der Obduktion übersehenen Haupttumors sind — manchmal ist der primäre Tumor so klein, dass er erst bei sorgfältigem Suchen entdeckt wird — oder dass es sich um andere Geschwülste, Sarkome, respektive Endotheliome, gehandelt hat; bekanntlich können namentlich die letzteren einen ganz ähnlichen Bau wie Epithelkrebse aufweisen.

Von primären destruierenden Neubildungen der Wirbelsäule sind in erster Linie die Sarkome zu nennen, welche sowohl in Form umschriebener Geschwulstmassen, wie in multiplen kleinen Knoten auftreten können. Ihrer histologischen Struktur nach stellen sie kleinzellige oder grosszellige Rundzellensarkome, Spindelzellensarkome, Riesenzellensarkome oder Mischformen, wie Fibrosarkome oder Myxosarkome dar. Teils entstehen sie aus dem Knochenmark, teils vom Periost her und zwar ebenfalls viel häufiger von den Wirbelkörpern aus als von deren Fortsätzen. Am häufigsten sind sie an der Lendenwirbelsäule und am Kreuzbein beobachtet worden. Die Zerstörung, welche die Wirbelsäule durch sarkomatöse Neubildungen erleidet und die hieraus resultierenden Folgezustände, Zusammenbruch der Wirbelsäule mit Kompressionsfraktur oder Luxationsfraktur, Gibbusbildung, Kompression und Quetschung des Rückenmarkes u. s. w. sind im allgemeinen die nämlichen wie bei den Carcinomen; ebenso dringt auch das Sarkom teils von den Wirbelkörpern direkt, teils auch durch die Intervertebrallöcher in den Wirbelkanal vor und breitet sich in dem Raum zwischen Dura und Wirbel aus. Auch hier ist bemerkenswert, dass die Dura nur äusserst selten von der Neubildung durchbrochen wird, während die Wirbelsäule und ihre Umgebung sehr rasch der sarkomatösen Infiltration verfallen können.

Sekundäre Sarkome gehen von der Umgebung der Wirbelsäule, von der anliegenden Muskulatur oder von Lymphdrüsen der Brust- oder Bauchhöhle oder den serösen Häuten derselben aus; Sarkom-Metastasen in der Wirbelsäule kommen bei primärer Sarkomatose sehr verschiedener Organe vor. Im allgemeinen verhalten sekundäre Sarkome sich ähnlich wie primäre.

Die Myelome oder Myelo-Sarkome sind bekanntlich vom Knochenmark ausgehende, diffus oder in multiplen Herden auftretende Neubildungen, die sowohl nach ihrem Aussehen wie auch in ihrer Struktur im ganzen und grossen die Beschaffenheit des Knochenmarkes wiederholen. Für die Betrachtung mit blossem Auge bilden sie eine dem Lymphoidmark ähnliche, pulpöse, graurote Masse, welche sich von einfachen Hyperplasien des Knochenmarkes durch ihre progressive Tendenz unterscheiden, indem sie die Knochensubstanz von innen heraus zerstören, die Knochenrinde auftreiben, das Periost infiltrieren und schliesslich in die Umgebung durchbrechen. In seltenen Fällen kommt das Myelom auch in den Knochen der Wirbelsäule vor und zwar als Teilerscheinung einer, über einen grösseren Teil des Knochensystems verbreiteten Myelombildung; die Wirbel werden dabei von zahlreichen kleineren und grösseren Knoten durchsetzt, weicher und unter der Körperlast zusammengedrückt und abgeplattet oder geknickt. Durch Formveränderungen dieser Art oder durch Auftreibung der erkrankten Wirbel kann es zur Einengung des Wirbelkanales und Kompression der Medulla kommen; in manchen Fällen geht mit der Auftreibung der Knochen und der Zerstörung in ihrem Inneren eine Neubildung von Knochensubstanz in den äusseren Teilen einher,

wodurch sehr harte Knochenschalen um die zerstörten Massen herum gebildet werden, oder das Myelom hat selbst Neigung zur Neubildung von Knochensubstanz, wodurch dann die ergriffenen Wirbel eine elfenbeinharte Beschaffenheit erhalten. Manchmal treten kleine Knoten vom Charakter der Myelome auch an der Aussenseite der Dura auf.

Auch gutartige Knochentumoren können, wenn sie in den Wirbelkanal hinein vorspringen, direkt zu Kompression des Rückenmarkes führen oder dadurch eine solche veranlassen, dass dasselbe über den Vorsprung gespannt wird. Sie sind viel seltener als die malignen Neubildungen der Wirbelsäule. Es gehören hieher Osteome und Exostosen, Chondrome und Osteochondrome, Myxome, sogenannte luxurierende Kallusbildungen an Wirbeln, endlich die Exostosen, die im Verlauf der Arthritis deformans sich ausbilden. Osteome treten manchmal multipel und hie und da in ringförmiger Ausbreitung das Rückenmark umgreifend auf.



Fig. 184.

Sarkom des Rückenmarks und der Pia. (Nach Bruns.)

Die intravertebralen Tumoren kommen als extradurale und intradurale Neubildungen vor. Von ersteren finden sich Sarkome und ihre Unterformen, Fibro-, Myxo-, Lipo-Sarkome etc., ferner Fibrome, Myxome, Enchondrome, Lipome; die letzteren gehen von dem epiduralen Fettgewebe aus. Die Sarkome entwickeln sich von der Dura oder vom Periost des Wirbelkanales aus. Meist bilden die extraduralen Tumoren langgestreckte, flache, manchmal röhrenförmig den Duralsack umfassende Geschwülste. Auch Metastasen von Sarkomen und Carcinomen kommen in dem epiduralen Gewebe vor.

Intradurale Geschwülste nehmen, soweit sie extramedullär sind, ihren Ausgang von der Dura selbst oder von den Meningen.

Eine besondere Bedeutung beanspruchen unter den Neubildungen der weichen Häute gewisse Formen von diffuser Sarkomatose, Geschwülste, welche sich durch ihre grosse, flächenhafte Ausbreitung über die ganze Länge des Rückenmarkes auszeichnen und nicht selten von der Cauda equina bis zur Medulla oblongata hinaufreichen, ja sogar über diese hinaus die Meningen an der unteren Fläche des Gehirns bis in die Gegend des Chiasma infiltrieren

können. Seltener treten die Geschwülste in Form zahlloser, kleiner Knötchen auf.

Als Ausgangspunkt dieser Neubildungen muss die Pia angenommen werden, wenigstens sind dieselben unter der Arachnoidea gelegen, ohne jedoch von derselben scharf trennbar zu sein; manchmal sind sie selbst mit der Dura verwachsen. Sie bilden grauweisse bis rötliche, bis $^1/_2$ oder selbst 1 cm dicke Massen mit glatter oder höckeriger oder grob gelappter Oberfläche. In der Regel umfassen sie indes nicht die ganze Peripherie des Rückenmarkes, sondern liegen bloss der dorsalen Seite desselben in dicker Schicht auf, nach vorne zu auf dem Querschnitte sich halbmondförmig verjüngend, so dass die ventrale Fläche des Markes grösstenteils oder ganz frei bleibt. Ihrer histologischen Beschaffenheit nach stellen diese Tumoren meist Rundzellensarkome dar, doch können sich offenbar auch Endothelien in grösserem Massstabe an der Neubildung beteiligen; häufig weisen solche Tumoren einen grossen Reichtum an Blutgefässen auf. Bemerkenswert ist ferner, dass neben denselben sich nicht sehr selten umschriebene Sarkome im Gehirn, namentlich im Kleinhirn, vorfinden.

Gegenüber dem Rückenmark selbst verhalten diese Tumoren sich nicht gleichmässig; in ungefähr der Hälfte der Fälle bleibt die Rückenmarkssubstanz dauernd frei, d. h. die Geschwulst greift nirgends auf dieselbe über; auch die Konfiguration des Rückenmarkes ist oft auffallend gut erhalten, selbst die Nervenwurzeln, welche doch vielfach von der Neubildung umwachsen sind, werden häufig nicht weiter durch dieselben verändert. In anderen Fällen werden aber sowohl die Wurzeln wie die Rückenmarkssubstanz von der Neubildung invadiert; dann zeigen die ersteren teils fleckweise umschriebene Degenerationen, teils auch Durchsetzung mit Geschwulstmassen. In die Rückenmarkssubstanz dringt das Neoplasma vom Rande her in Form diffuser Infiltrationen oder in Form strangförmiger Züge ein und kann selbst den ganzen Querschnitt des Markes durchsetzen; doch findet das selten in grosser Ausdehnung statt. Manchmal lässt sich beobachten, dass die Rückenmarkssubstanz gerade an solchen Stellen von der Geschwulstbildung durchsetzt wird, welche schon vorher durch Erweichung oder starke Quellung geschädigt waren.

In ähnlicher flächenhafter Ausbreitung treten manchmal auch gewisse sekundäre Tumoren innerhalb der weichen Häute auf. Wir finden als solche Sarkome, welche von der Wirbelsäule oder von der Pleura oder dem Peritoneum herstammen, ferner auch metastatische Melano-Sarkome, welche dem Rückenmark entlang ziehende, schwarze Stränge bilden. Auch sogenannte Neuro-Epitheliome der Retina, Netzhaut-Gliome, können, der Scheide des Nervus opticus folgend, zur Hirnbasis und von da auf die weichen Häute der Medulla oblongata und des Rückenmarkes übergreifend, sich in ähnlicher Form im Wirbelkanal ausbreiten und selbst das Rückenmark invadieren.

Ausser den diffusen Sarkomen finden sich in den Meningen, von der Dura oder den weichen Häuten ausgehende umschriebene Sarkome verschiedener Art, welche im allgemeinen nur wenig Neigung zur Generalisierung aufweisen und auch auf das Rückenmark in den meisten Fällen nur mechanisch einwirken; sie können ihren Sitz extra- oder intradural haben. Ferner finden sich Endotheliome, d. h. aus Nestern epitheloider Zellen und einem faserigen Stroma bestehende, also krebsähnlich gebaute Geschwülste, die von der Dura oder den Maschenräumen der Arachnoidea ausgehen, Psammome mit konzentrischer Anordnung der meist spindeligen Zellen und Einlagerung von Kalkkonkrementen, Fibrome, Myxome, Lipome, Lymphangiome u. a., alles seltene Vorkommnisse. Von dem Carcinom haben wir schon erwähnt, dass es kaum je die Dura durchdringt; auch metastatisch tritt dasselbe nur selten innerhalb des Duralsackes auf.





Fig. 185.

Degeneration hinterer Wurzelgebiete nach Läsion einzelner hinterer Wurzeln. Färbung nach Weigert. (Nach Sottas.)

An den Nervenwurzeln des Rückenmarks entstehen in seltenen Fällen multiple Neuro-Fibrome, welche meist nur kleine, selten bis wallnussgrosse Knoten an den innerhalb oder ausserhalb der Dura gelegenen Wurzelteilen bilden, oft aber in multipler Ausbreitung vorhanden sind und gleichzeitig auch an Hirnnerven vorkommen können; häufig ist die multiple Neurofibrombildung Teilerscheinung einer allgemeinen Neurofibromatose des peripheren Nervensystems. Innerhalb des Duralsackes sind solche Geschwülste am häufigsten an den Wurzelbündeln der Cauda equina gefunden worden.

Die Wirkung, welche die extramedullären Tumoren auf das Rückenmark ausüben, haben wir, soweit sie in plötzlicher, mechanischer Schädigung desselben, Quetschung oder Zertrümmerung seiner Substanz bestehen, schon im Vorhergehenden kennen gelernt und daher bloss noch die mehr allmählich eintretenden Kompressionserscheinungen zu besprechen.

Die ersten Erscheinungen des Tumors gehen in der Regel von einer Läsion der Wurzeln aus. Unmittelbar an ihrer Austrittsstelle aus dem Mark, innerhalb wie ausserhalb des Durasackes und namentlich auch noch innerhalb der Intervertebrallöcher, können dieselben von den Geschwulstmassen infiltriert werden und sind daher der Gefahr ergriffen zu werden auch bei

Geschwülsten ausgesetzt, welche noch auf die knöcherne Wirbelsäule beschränkt sind. Teils besteht die Läsion der Wurzeln in einer Kompression derselben durch das sie umgebende Geschwulstgewebe mit einfachem Druckschwund der Nervenfasern, teils werden sie von den Geschwulstmassen durchsetzt und direkt zerstört. Es ist indes auffallend, wie lange in einzelnen Fällen die Wurzeln der Zerstörung Widerstand leisten. Wo es zu Degeneration von einzelnen hinteren Wurzeln gekommen ist, treten im Hinterstrang des Rückenmarks die schon früher ausführlich besprochenen segmentären Degenerationsgebiete auf, welche den intramedullären Verlauf einzelner hinterer Wurzelgebiete genauer verfolgen lassen, von denen ich Ihnen noch einmal einige Abbildungen vorlege (Fig. 185 u. 186). Wo eine Degeneration mehrerer hinterer Wurzelgebiete stattfand, treten in den Hintersträngen breitere und über längere Strecken hin verfolgbare Degenerationsfelder auf. Relativ häufig finden sich solche bei Tumoren, welche von der Cauda equina oder dem Kreuzbein oder dem unteren Ende des Pialsackes ausgehen und auf die Wurzelbündel des Pferdeschweifes übergreifen.



Fig. 186.
Degeneration eines Wurzelsegments im Dorsalmark. Marchi-Präparat. (Nach Margulies).

Das Rückenmark selbst finden wir bei Tumoren im Wirbelkanal häufig auf die Seite gedrängt, manchmal im Bogen die Neubildung umziehend; bei stärkerem Wachstum des Neoplasmas wird es an die knöcherne Wand angepresst oder auch allseitig oder teilweise von der Geschwulst umwachsen. Unter allen diesen Umständen treten die Erscheinungen der Rückenmarkskompression ein, welche wir schon früher ausführlich betrachtet haben. Es gehört hieher die direkte mechanische Einwirkung auf das Rückenmark, welche durch allmählich zunehmenden Druck von Seite der wuchernden Tumormassen oder in akuter Weise durch Zusammenbruch und Deviation von Wirbeln zu stande kommt und dann zur Rückenmarksquetschung führt. In den meisten Fällen ist aber auch hier die Wirkung keine so grob mechanische; häufiger kommt es durch die Raumbeengung im Wirbelkanal zu Störungen in der Cirkulation des Blutes und der Lymphe, wie sie auch infolge tuberkulöser und luetischer Pachymeningitis und Meningitis auftreten; ja ein ziemlich grosser Teil der neueren Untersuchungen über die sogenannte „Kompressionsmyelitis“ ist gerade an Fällen von intravertebralen Geschwülsten angestellt worden. Über die einzelnen Veränderungen des komprimierten Markes können wir rasch hinweggehen. Die Untersuchung ergiebt hier Quellungszustände an den Nervenelementen und der Neuroglia und oft erkennt man ohne wei-

teres die Stauung in der starken Füllung der venösen Gefässe und der prallen Anfüllung der Lymphbahnen, auch wohl der Ansammlung homogener Transsudatmassen im Nervengewebe (vergl. pag. 424 ff.).

An die Degeneration schliesst sich eine Wucherung der Neuroglia an, während anderseits sekundäre aufsteigende und absteigende Degenerationen sich einstellen; auch hier kann endlich ein hochgradiges *Ödem* zu einer *Erweichung* des Gewebes führen. Eine weitere Quelle der letzteren ist in Aufhebung der arteriellen Blutzufuhr durch *Verschluss arterieller Äste* gegeben, welcher teils durch obliterierende Endarteriitis, teils durch Zerstörung und Unterbrechung der Gefässe durch Geschwulstmassen hervorgerufen wird.

Noch weniger als bei der *tuberkulösen* Wirbelkaries kann man hier von einer eigentlichen „Kompressionsmyelitis", einer *entzündlichen* Erkrankung, sprechen, denn hier fehlen wirkliche Entzündungserscheinungen, wenigstens solche primärer Art, vollkommen. Doch ist es nicht ausgeschlossen, dass vielleicht *toxische* Produkte, welche von zerfallenden oder doch in regressiver Metamorphose begriffenen Geschwulstmassen herstammen, möglicherweise eine chemische Wirkung auf das Mark ausüben und *Quellungs- und Degenerationszustände* in demselben hervorzurufen im stande sind.

Eine *dritte* Art der Schädigung des Markes durch Tumoren besteht in der direkten Zerstörung seiner Substanz durch eindringende Geschwulstmassen. Ich habe Ihnen aber schon erwähnt, dass selbst bösartige Tumoren, wie *Carcinome* und *Sarkome*, verhältnismässig selten die Pia durchsetzen, was sogar als differential-diagnostisches Merkmal, namentlich gegenüber *luetischen* Formen der *Meningitis*, in Betracht kommen kann.

Bei den *intramedullären*, in die Rückenmarkssubstanz vordringenden oder innerhalb letzterer selbst entstehenden Geschwülsten müssen wir, ebenso wie bei den *Hirn-Tumoren*, die mechanische Wirkung der Geschwulst und den destruierenden Einfluss derselben auf die Nachbarschaft auseinander halten. In ersterer Beziehung besteht, obwohl im Rückenmark wesentlich die gleichen Geschwulstformen wie im Gehirn auftreten, zwischen den Neubildungen beider Organe ein wesentlicher, auch im klinischen Verhalten hervortretender Unterschied; während *Hirntumoren* als raumbeengende Prozesse in der Schädelhöhle eine *allgemeine* Wirkung auf das *ganze* Gehirn ausüben, welche sich in den Erscheinungen des sogenannten *Hirndruckes* äussert, fehlt eine analoge *allgemeine* Wirkung bei den Geschwülsten des Rückenmarkes, da ja dieses letztere nicht von einer festen Knochenkapsel dicht umschlossen ist. Die raumbeengende Wirkung macht sich also nicht im *ganzen* Rückenmark, sondern bloss in der unmittelbaren Umgebung der Neubildung geltend; soweit es sich um primäre intramedulläre Tumoren handelt, fehlen auch die eigentlichen Kompressionserscheinungen der Rückenmarks-

substanz, weil eben die letztere nicht leicht gegen eine feste Wand angedrückt werden kann, sondern nach aussen sehr weit auseinander zu weichen vermag, ohne auf einen festen Widerstand zu stossen. Die mechanische Wirkung der Rückenmarkstumoren äussert sich vielmehr in erster Linie in Verdrängungserscheinungen. Diese hängen vorzugsweise von dem Umfange und der Lage der Tumoren ab; kleine Geschwülste verdrängen bloss am Ort ihrer Entwickelung das Nervenparenchym; nur wenn sie von den Randpartien des Rückenmarkes ausgehen, sind sie schon von aussen erkennbar und sitzen dann als rundliche oder platte oder selbst gestielte Knoten der Oberfläche auf, über welcher sie die Pia emporheben. Umfangreichere Tumoren haben eine Auftreibung des Rückenmarkes an der Stelle ihrer Entwickelung zur Folge, welche je nach der Form der Geschwulst mehr einem rundlichen Buckel oder einer spindeligen Verdickung des Rückenmarkes entsprechen oder bloss die eine Seite desselben vorwölben kann. In den hochgradigsten Fällen kann das Mark so anschwellen, dass der ganze Querschnitt des Wirbelkanals stellenweise ausgefüllt wird. Dem gegenüber fehlt bei kleineren Geschwülsten oder auch bei gewissen destruierenden Tumoren oft jede Änderung der äusseren Konfiguration des Rückenmarkes, so dass man erst beim Einschneiden desselben auf die Neubildung stosst. Da in manchen Fällen kleine Tumoren ganz oder fast ganz symptomlos verlaufen, so bilden kleine Geschwülste des Rückenmarkes verhältnismässig häufig zufällige Nebenbefunde bei der Sektion.

Die Verdrängungserscheinungen betreffen, je nach der Entwickelungsstelle des Tumors in erster Linie die weisse oder die graue Substanz und zeigen sich bei der weiteren Ausbreitung in Auftreibung des erkrankten Teiles und Verschiebung der benachbarten Partien. Durch central gelegene Tumoren wird in erster Linie die graue Substanz auseinander gedrängt, oft auch verdünnt, ein Schicksal, welches bei weiterer Ausdehnung der Geschwulst auch die weissen Markstränge erleiden.

Im allgemeinen besitzt indessen das Rückenmarksgewebe eine ziemlich grosse Anpassungsfähigkeit und man kann starke Verschiebungen an seinem Querschnitt vorfinden, ohne dass weitere wesentliche Veränderungen seines Parenchyms eingetreten wären. Bei einseitig entwickelten Tumoren kann sogar die andere Hälfte des Markes auf dem Querschnitt als sichelförmiger Körper der Geschwulst anliegen, ohne dass es frühzeitig zu stärkeren Degenerationserscheinungen in demselben kommen müsste.

Schliesslich machen sich aber doch in der Nachbarschaft der Geschwulst Erscheinungen der Druckatrophie und Störungen der Cirkulation geltend, deren Eintreten auch wesentlich von der Art des Tumors abhängt. Durch den Druck kommt es zur Degeneration und Atrophie von Nervenfasern und Ganglienzellen; die Cirkulationsstörung äussert sich in Stauung der Lymphe und zum Teil auch des venösen Blutes und führt zur Bildung einer Zone collateralen Ödems um die Geschwulst,

wie wir ein solches schon bei der Betrachtung der grossen Tuberkel des Rückenmarkes genauer besprochen haben (pag. 456). Neben Quellungserscheinungen und hiedurch bedingten Degenerationsprozessen an den Nervenelementen und der Glia zeigt das Ödem sich manchmal im Auftreten von spaltförmigen Hohlräumen, sogen. Ödemspalten, vielfach auch in Erweiterung der perivaskulären Lymphräume und Einlagerung von homogenen Transsudatmassen ins Gewebe und Neigung der gelockerten Masse zu Zerfall und Auflösung. Nicht bloss bei Gliomen, sondern auch bei anderen intramedullären Geschwülsten ist relativ oft eine Erweiterung des Centralkanals zu konstatieren, die wohl auf Anstauung von Liquor cerebrospinalis bei gleichzeitiger Lymphstauung im übrigen Gewebe zurückgeführt werden muss; ferner finden sich Höhlenbildungen ausserhalb des Centralkanals, welche ihre Ursache in Ödemspalten, Auflösung des gequollenen Nervenparenchyms und zum Teil auch besonders starker Dilatation der perivaskulären Lymphräume haben, ein Zustand, welcher zu einem förmlichen Etat-criblé führen kann. Kombinationen mit typischer Syringomyelie sind kein seltenes Vorkommnis. Anderseits finden wir in der Umgebung sogenannter gutartiger, d. h. nicht destruierender und das anliegende Gewebe nicht infiltrierender Neubildungen oft eine Verdichtung und Zunahme des Glia-Gewebes, welches den Tumor in dichter Zone umgiebt und eine Tendenz zeigt, denselben einzukapseln. Wie wir gesehen haben, kommt eine derartige sekundäre Sklerose gerade bei Gliomen, insbesondere bei diffuser stabförmiger Glia-Neubildung vor (pag. 514).



Fig. 187.

Sarkom der Meningen und des Rückenmarks; totale Durchsetzung des letzteren von Geschwulstmassen.

Bei *R*, *R* Reste von Rückenmarksgewebe, bei *W*, *W* Wurzeln. *B* Blutgefäss. (Lupenvergrösserung.)

Weniger sind im allgemeinen die Verdrängungserscheinungen bei den bösartigen Tumoren ausgeprägt, welche ohne scharfe Grenze auf die Umgebung übergreifen, dieselbe zerstörend und das Organgewebe ersetzend. Hier kommt es viel früher als bei den hauptsächlich mechanisch wirkenden Geschwülsten zu den Erscheinungen der Querläsion, welche zunächst partiell auftreten, dann aber das Bild einer totalen Leitungsunterbrechung des Rückenmarkes darbieten kann.

Je nach dem Sitz des Tumors und je nach seiner Ausdehnung treten die Folgen der Destruktion der grauen Centren, z. B. die Erscheinungen der Vorderhornläsion mit „Kernlähmung“ oder die der Leitungsunterbrechung (spastische Lähmung) früher hervor.

Entsprechend der Querschnittsunterbrechung bilden sich sekundäre Degenerationen aus, doch fehlen sie bei manchen sich rasch entwickelnden Formen auffallend häufig oder sind nur wenig ausgebildet. Endlich zeigen nicht bloss Gliome, sondern auch andere intramedulläre Tumoren verhältnismässig häufig Neigung zu centralem Zerfall und Bildung langgestreckter Hohlräume, so dass sie unmittelbar in das anatomische Bild der Syringomyelie überführen und auch klinisch die Erscheinungen dieser Erkrankung hervorrufen können.

Über die einzelnen Formen der eigentlichen Rückenmarksgeschwülste bleibt mir, nachdem wir die wichtigsten derselben, die Gliome, bereits ausführlich besprochen haben, nur wenig zu sagen übrig. Sie stellen im allgemeinen seltene Vorkommnisse dar, ja manche derselben sind überhaupt nur einmal oder ein paarmal beobachtet worden. Zu nennen ist in erster Linie das Sarkom des Rückenmarkes, welches in Form eines Rundzellensarkoms, Spindelzellensarkoms oder Angio-Sarkoms auftritt und sich manchmal in ähnlicher Form wie gewisse Gliome über die ganze Länge des Rückenmarkes hin ausdehnt und mit solchen auch die Neigung zu Zerfallsprozessen und Höhlenbildung gemeinsam hat. Von anderen Geschwülsten will ich Ihnen das Vorkommen von Cholesteatomen, Angiomen, Cylindromen, Neuromen, endlich Teratomen erwähnen.

Auch sekundär treten Tumoren in der Medulla spinalis nicht häufig auf. Von den schon an sich seltenen Sarkomen der Meningen wissen wir, dass sie bloss in etwa der Hälfte der Fälle auf das Rückenmark übergreifen. Ebenso sind auch Metastasen anderer bösartiger Tumoren im Rückenmark sehr selten, noch seltener als in seinen weichen Häuten. Gegen das Carcinom scheint das Rückenmark geradezu immun zu sein, wie auch das Carcinom der Wirbelsäule bekanntlich nicht auf dasselbe übergreift.

Ganz kurz möchte ich erwähnen, dass durch intravertebrale Tumoren auch ein schädigender Einfluss auf die Knochen der Wirbelsäule ausgeübt werden kann. Dass es durch maligne Tumoren an der Innenfläche des Wirbelkanales zu Usur der Knochenrinde mit Blossliegen der Spongiosa, anderseits auch zu reaktiven osteoblatischen Periostwucherungen kommen kann, ist nicht schwer verständlich; interessanter sind die bei intramedullären wie meningealen Neoplasmen schon mehrfach beobachteten Formveränderungen der Wirbelsäule, welche sich in Verkrümmungen einzelner Abschnitte derselben, d. i. Bildung meist nicht spitzwinkeliger, sondern bogenförmiger Kyphosen und Kyphoskoliosen zeigen; es kann zu einer Erweiterung des Wirbelkanals und der Intervertebrallöcher und Abflachung der Wirbelbogen kommen, ohne dass diese Veränderungen durch die rein mechanische oder direkt zerstörende Wirkung der Geschwulst zu erklären wären; denn dieselben kommen auch bei kleineren Tumoren vor, während sie anderseits auch bei sehr grossen Geschwülsten ausbleiben können; man muss hier wohl an Knochen-

veränderungen neuropathischer, trophischer Art denken und dieselben jenen gleich setzen, welche sich auch bei anderen Rückenmarkserkrankungen, der Friedreichschen Tabes, Syringomyelie u. a. nicht selten einstellen.

Den Tumoren des Rückenmarkes und seiner Häute wollen wir die cystischen Neubildungen parasitärer Natur anschliessen, zumal dieselben in ihrer Wirkung und in ihren Wachstumsverhältnissen vollkommen mit Geschwülsten übereinstimmen; es kommen zweierlei tierische Parasiten im Wirbelkanal vor: Der Cysticercus cellulosae und der Echinococcus; doch sind beide, insbesondere der Cysticercus, sehr seltene Vorkommnisse. Neben gleichzeitigem Auftreten auch in anderen Organen, worunter besonders das Vorkommen desselben im Gehirn zu erwähnen ist, findet der Cysticercus sich hie und da auch innerhalb des Duralsackes des Rückenmarkes, wo er erbsengrosse bis höchstens bohnengrosse Blasen bildet, welche freiliegend oder mit den weichen Häuten verwachsen gefunden werden können; oft sind sie zu mehreren neben einander vorhanden. Höchst selten kommt der Cysticercus extradural oder innerhalb des Rückenmarkes selbst vor. Endlich ist auch die traubig verzweigte Form des Cysticercus, der Cysticercus racemosus, im Wirbelkanal beobachtet worden.

Etwas häufiger als Cysticerken — bis jetzt in 44 Fällen konstatiert — sind im Wirbelkanal die Echinokokken; sie können auch primär innerhalb des Duralsackes auftreten. Relativ häufig geht die Cystenbildung vom subpleuralen oder subperitonealen Bindegewebe oder den Rückenmuskeln aus und wächst erst durch die Foramina intervertebralia in den Wirbelkanal hinein, wo die Blase sich wieder in der Längsrichtung ausbreitet. Sehr selten tritt der Echinococcus primär im Knochen der Wirbelsäule auf. Oft wird dagegen der letztere sekundär ergriffen und durch die Neubildung usuriert, so dass die Spongiosa blossgelegt und selbst die Wirbelsubstanz zerstört wird, so dass es zu einem Zusammenbruch von Wirbeln und Bildung eines Gibbus kommen kann.

Alle bisher beobachteten Fälle von Echinococcus des Wirbelkanals gehören der unilokulären Form des Parasiten an. Sie bilden erbsengrosse bis wallnussgrosse oder noch umfangreichere Blasen, welche ebenso wie in anderen Organen so auch hier vielfach Tochtercysten und Enkelcysten in grösserer Menge beherbergen. Die Wirkung des Echinococcus ist auch im Rückenmark eine mechanische, komprimierende; doch entwickeln die Erscheinungen sich sehr langsam, meist erst im Verlauf vieler Jahre. Am häufigsten wurde der Echinococcus an der Brustwirbelsäule, dann in der Gegend des ersten Lendenwirbels beobachtet.

Die klinischen Bilder, welche die Geschwülste des Rückenmarks und seiner Hüllen darbieten, tragen bei aller Mannigfaltigkeit von Symptomen,

welche durch die verschiedenartige Lage der Tumoren bedingt ist, im ganzen doch einen gewissen einheitlichen Zug; diese Einheitlichkeit ist vor allem in dem Verlauf der Krankheit gegeben. Um zunächst die Wirbeltumoren zu besprechen, von denen in erster Linie die Carcinome in Frage kommen, so beginnt die Erkrankung zumeist mit Symptomen, welche von der Wirbelsäule ausgehen, an diese schliessen sich Wurzelsymptome an und endlich kommen dann noch die Symptome von seiten des Markes selbst hinzu. An der Wirbelsäule sind zunächst meist Steifigkeit und Schmerzen, welche besonders bei Bewegungen auftreten, resp. exacerbieren, zu beobachten; dabei besteht eine Empfindlichkeit der Processus spinosi der erkrankten Wirbel gegen Druck und Perkussion, sowie Schmerz bei Belastung der Wirbelsäule von oben; auch eine Druckempfindlichkeit neben der Wirbelsäule wird bei Carcinom beobachtet; erst in späteren Stadien findet man Difformitäten, wie wir sie bei Besprechung der anatomischen Verhältnisse erwähnten. Der Tumor selbst ist nur selten äusserlich nachweisbar, fast nie bei Carcinomen, häufiger dagegen bei Sarkomen; bei Carcinomen findet sich zuweilen auch eine seitliche Dislokation des Processus spinosus.

Unter den Wurzelsymptomen machen sich zunächst und am meisten Reizerscheinungen von seiten der hinteren Wurzeln geltend, heftige Schmerzen von neuralgischem Charakter, welche meist doppelseitig, gelegentlich auch, besonders im Anfang, einseitig auftreten und sich bei Bewegungen zu steigern pflegen; dabei besteht fast immer auch eine Hyperästhesie in dem Gebiete der Neuralgie. Reizerscheinungen von seiten der vorderen Wurzeln, wie Zuckungen und krampfhafte Zusammenziehungen der Muskeln, sind seltener und selbst für die gelegentlich vorkommenden ist es nicht sicher, ob sie nicht reflektorisch durch Reizung der Hinterwurzeln zu stande kommen. Die Ausfallserscheinungen, welche durch Affektion der Wurzeln bedingt sind, finden sich erst wesentlich später, meist erst, wenn auch schon das Mark ergriffen ist, und sind dann schwer von den Marksymptomen zu scheiden. Vorbedingung für sie ist nämlich nicht nur eine schwerere Läsion der Wurzeln, sondern auch eine ausgedehntere, welche sich auf mehrere aufeinander folgende Wurzeln erstreckt; die Läsion einer einzelnen Wurzel, selbst die völlige Unterbrechung derselben, bedingt keinen Funktionsausfall, weder im motorischen, noch im sensiblen Gebiet; ein solcher ist erst dann nachweisbar, wenn mindestens drei Wurzeln lädiert sind. Die Marksymptome sind dieselben, wie auch bei anderen Erkrankungen, welche zur Kompression des Markes führen; sie können sich allmählich ausbilden oder mit einem Schlag auftreten. Einer besonderen Erwähnung bedarf hier nur der Symptomenkomplex der Paraplegia dolorosa (Cruveilhier), welcher als charakteristisch für die Tumoren des Markes bezeichnet wird: es besteht eine durch die Kompression bedingte Lähmung der unteren Körperhälfte mit heftigen Schmerzen, welche in erster Linie durch Reizung immer neuer in den Erkrankungsprozess hineingezogener Wurzeln bedingt sind, wohl aber auch eine Folge der Reizung sensibler Bahnen inner-

halb des Markes sein können; sie finden sich sogar auch in anästhetischen Gebieten (Anästhesia dolorosa).

Ist auch meistens der Verlauf so, wie wir ihn mit den drei Stadien gekennzeichnet haben, so finden sich doch auch Abweichungen; es können Symptome der Wirbelerkrankung gänzlich fehlen oder es findet sich nur ein cirkumskripter spontan auftretender Schmerz in einem Wirbel, ohne Druck- oder Perkussionsempfindlichkeit daselbst; oder es ist nur die letztere ohne jegliches andere Symptom an der Wirbelsäule vorhanden. Die heftigen neuralgischen Schmerzen können während der ganzen Krankheit bestehen. Gelegentlich können auch die Marksymptome ohne neuralgisches Vorstadium, etwa infolge eines Zusammenbruchs der erkrankten Wirbel, mit einem Male in die Erscheinung treten.

Die intravertebralen Tumoren zeigen, wenn sie ausserhalb des Marks entstehen, einen ähnlichen Verlaufstypus, erst Wurzelsymptome, dann Kompressionserscheinungen, nur pflegen hier die Wurzelsymptome fast immer zuerst einseitig aufzutreten; auch findet sich öfters, wenn auch meist nur ganz vorübergehend, der Brown-Séquardsche Symptomenkomplex der Halbseitenläsion.

Die Geschwülste des Markes selbst können ein ganz ähnliches Krankheitsbild hervorrufen, können aber auch gelegentlich vollkommen wie eine Myelitis transversa verlaufen; die langgestreckten Gliome werden klinisch dasselbe Bild wie eine Syringomyelie hervorrufen; in solchen Fällen können zuweilen Wurzelsymptome, vor allem heftige Neuralgien, einen Tumor vermuten lassen.

Alle diese Tumoren, die vertebralen, wie die intravertebralen, pflegen in späteren Stadien zu partieller oder totaler Querschnittsläsion zu führen, deren Symptome wir ja schon öfters erwähnten: schlaffe Lähmung in Höhe der Läsion, spastische Lähmung in den darunter liegenden Gebieten mit Steigerung der Sehnenreflexe, Störungen der Sensibilität daselbst, sowie Blasen- und meist auch Mastdarmstörungen. Darauf hinweisen möchte ich Sie hier aber noch, dass bei totaler, hochsitzender Querläsion die Lähmung der unteren Extremitäten eine schlaffe zu sein pflegt mit Aufhebung der Sehnenreflexe, natürlich nicht nur bei Tumoren, sondern auch bei allen anderen Prozessen, die eine Querläsion bewirken, also vor allem auch nach traumatischen Schädigungen. Erfolgt die Querläsion plötzlich, so findet man gewöhnlich auch Ödem der unteren Körperhälfte. Man hat zwar in einigen solchen Fällen auch geringe Veränderungen im Reflexbogen gefunden, sowohl in den motorischen Ganglienzellen als auch in den austretenden Vorderwurzeln, doch sind dieselben nicht hinreichend und nicht konstant genug, den Ausfall des Reflexes zu erklären. Häufiger fanden sich leichte Veränderungen in den Zellen der Clarkeschen Säulen. Da eine anatomisch nachweisbare Ursache des Fehlens der Sehnenreflexe bei totaler hoher Querläsion im Reflexbogen fehlte, so hat

man diese Erscheinung durch den Ausfall der vom Kleinhirn ausgehenden, auf die Muskeln tonisierend wirkenden Einflüsse zu erklären versucht; andere nahmen an, dass von der Läsionsstelle eine Hemmungswirkung ausgehe. Auch daran hat man gedacht, dass die Cirkulationsstörung, welche infolge Lähmung der Vasomotoren in der unteren Körperhälfte sich einstellt, die graue Substanz des Lendenmarks schädigt und so zum Ausfall des Reflexes führt. Am wahrscheinlichsten ist die Annahme, dass der Ausfall aller central bedingten Reize eine funktionelle Schädigung der Vorderhornzellen und somit des ganzen peripheren motorischen Neurons herbeiführt; diese Schädigung führt einerseits zu dem Ausfall des Reflexes, anderseits auch zu den leichten degenerativen Veränderungen der austretenden Vorderwurzeln, wie man sie neuerdings in zwei Fällen nachgewiesen hat. (*Brasch*.)

Die *Hautreflexe* fehlen in diesen Fällen vielfach, können aber auch vorhanden sein.

Im Anschluss an die Symptomatologie der Rückenmarkstumoren möchte ich Sie noch auf einige für die klinische Diagnostik wichtige anatomische Verhältnisse aufmerksam machen. Es ist für den Kliniker und auch für den pathologischen Anatomen von grosser Bedeutung, die *Lageverhältnisse der einzelnen Marksegmente zu den Wirbeln* zu kennen. Es ist Ihnen bekannt, dass das Rückenmark nicht bis zum Ende des Wirbelkanals reicht, sondern schon etwa in der Höhe des unteren Randes des I. oder oberen Randes des II. Lendenwirbels endigt; es ergiebt sich somit eine bedeutende Verschiebung des Austritts der Wurzeln aus dem Mark gegenüber dem Austritt aus dem Wirbelkanal durch die Intervertebrallöcher; diese Verschiebung verteilt sich auf die ganze Länge des Marks, sie ist im Halsteil am geringsten, stärker im Brustteil, am ausgesprochensten im Lumbalteil. Also je tiefer eine Wurzel entspringt, um so länger ist ihr Verlauf im Wirbelkanal. Zur Bestimmung der Höhe an der Wirbelsäule eignet sich beim Lebenden nur der Processus spinosus und man hat deshalb das Lageverhältnis der Dornfortsätze zu der Austrittsstelle der einzelnen Wurzeln aus dem Mark genauer festgestellt; im allgemeinen dürfte folgendes von *Chipault* aufgestellte Gesetz gelten, wenn natürlich auch Abweichungen nicht selten vorkommen: In der Cervikalgegend muss man zur Zahl des Dornfortsatzes 1 addieren, um die Zahl der entsprechenden Wurzel zu erhalten, im oberen Dorsalgebiet 2, vom 6.—11. Brustwirbeldorn 3; der untere Teil des 11. Brustwirbels und das darauffolgende Spatium interspinosum entspricht den drei letzten Lendennervenpaaren; der 12. Dornfortsatz und das folgende Spatium interspinosum entsprechen den Sakralsegmenten. Dabei dürfen Sie nicht vergessen, dass der Dornfortsatz in seiner Höhenlage nicht immer dem zugehörigen Wirbel entspricht, da die Dornfortsätze schräg nach unten gerichtet verlaufen; am stärksten ist dieser schräge Verlauf in der Mitte der Brustwirbelsäule ausgesprochen, wo sich die Processus dachziegelförmig decken.

Um die Wurzeln am herausgenommenen Mark zu bestimmen, kann man sich, wenn man nicht von oben an zählen will, einigermassen dadurch orientieren, dass die Dorsalwurzeln wesentlich dünner sind, als alle anderen, und die Austrittsstellen aus dem Mark bei ihnen weiter von einander entfernt liegen, als im Cervikal- und Lumbalmark; auch der Zwischenraum zwischen 8. Cervikal- und 1. Dorsalwurzel ist schon kleiner, als die folgenden.

Litteratur-Verzeichnis.

Vorlesung I und II: Sekundäre Degenerationen.

Lehrbücher.

Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1899.

Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Tiere. Leipzig 1900.

Glaessner, Die Leitungsbahnen des Gehirns und Rückenmarks. Wiesbaden 1900.

Gowers, Diagnosis of the diseases of the spinal cord. London 1879.

Koelliker, Handbuch der Gewebelehre. II. Band. 1899.

Marie, Leçons sur les maladies de la moëlle épinière. Paris 1892. (Deutsch von Weiss, Wien 1894.)

Monakow, Gehirnpathologie. Nothnagels spez. Pathologie und Therapie XI. 1. Wien 1897.

Obersteiner-Redlich, Krankheiten des Rückenmarks. Handbuch der prakt Medicin, herausgegeben von Ebstein. Bd. IV. 1899.

Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. Wien 1896.

Monographische Bearbeitungen.

Gombault et Philippe, Contributions à l'étude des lésions systématisées dans les cordons blancs de la moëlle épinière. Archives de Méd. expér. et d'Anat. pathol. Paris 1894. Bd. VI, 3, pag. 365 u. 538.

Klippel et Durante, Des dégénérescences rétrogrades dans les nerfs periphériques et les centres nerveux. Revue de Médicine 1895, pag. 1, 343, 655. (Ausführliche Litteraturangaben über sekundäre und retrograde Degeneration.)

Lenhossék, Der feinere Bau des Centralnervensystems im Lichte neuerer Forschung. Berlin 1892.

Löwenthal, Les dégénérations secondaires de la moëlle épinière. Genève 1885.

Mayer, K., Zur pathol. Anatomie der Rückenmarkshinterstränge. Jahrb. f. Psych. XIII, pag. 57.

Müller, L. R., Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XIV.

Philippe, Contribution à l'étude anatomique et clinique du tabes dorsalis. Thèse de Paris. 1897.

Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangerkrankung. Jena 1897.

Singer und Münzer, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Centralnervensystems, insbesondere des Rückenmarkes. Wiener Denkschrift, math.-naturw. Klasse 1890.

Tooth, Lectures on the secondary degenerations of the spinal cord. London 1889.

Sammelreferate.

Edinger, Berichte über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems in Schmidt's Jahrbüchern. Nr. 228, pag. 73 (1889). Nr. 232, pag. 95, pag. 185 und pag. 261 (1890). Nr. 236, pag. 161 (1891). Nr. 240, pag. 81 und pag. 193 (1892). Nr. 246, pag. 185 und pag. 269 (1893—1894). Nr. 255, p. 245 und pag. 274 (1895—1896). Nr. 262, pag. 65 und pag. 177 (1897—1898).

Flatau und Jacobsohn in Mendels Jahresberichten, Jahrg. I, pag. 12 ff. und Jahrg. II, pag. 12 ff.

Heimann, Über einige neuere Arbeiten auf dem Gebiete der Histologie des Centralnervensystems. Fortschr. d. Med. Bd. 16, pag. 923.

Merkel-Bonnet, Ergebnisse der Anatomie und Entwickelungsgeschichte.

Pollack, Neuere Arbeiten aus dem Gebiete der mikroskopischen Anatomie des Nervensystems mit Einschluss des Faserverlaufes. Monatsschr. f. Psych. IV, pag. 196.

Schroeder, Einige neuere Arbeiten auf dem Gebiete der feineren Anatomie des Nervensystems. Monatsschr. f. Psych. V, pag. 224.

Schmaus, Sekundäre Degenerationen. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 1. Jahrg. III. Abt., pag. 631.

Mendels Jahresberichte, 1898, 1899.

Über Markscheidenentwickelung,

Flechsig, Ist die Tabes eine Systemerkrankung? Neur. Ctbl. 1890, pag. 32.

Derselbe, Die Leitungsbahnen im Hirn- und Rückenmark des Menschen. Leipzig 1876.

Giese, Über die Bestandteile der weissen Substanz des menschlichen Rückenmarks auf Grund der entwickelungsgeschichtlichen Untersuchungen. J. D. Petersburg. Ref. Neur. Ctbl. 1899, pag. 449.

Trepinski, Die embryonalen Fasersysteme in den Hintersträngen und ihre Degeneration bei der Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. XXX, pag. 54.

Zur Neurenlehre.

Bethe, Neue Thatsachen über die Struktur und Funktion der Neurone. XXII. Wander-Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden. 1897. (Ref. Neur.-Ctbl. Nr. 13), Arch. f. mikr. Anat. Bd. 50.

Derselbe, Die anatomischen Elemente des Nervensystems und ihre physiologische Bedeutung. Biolog. Ctbl. XVIII, pag. 843 und Neur. Ctbl. 1899, pag. 538.

R. y Cajal, Neue Darstellung vom Bau des Centralnervensystems. Archiv. f. Anat. und Phys. 1893.

Derselbe, Struktur des nervösen Protoplasma. Monatsschr. f. Psychiatrie etc. Bd. I, pag. 157 und 210.

Flatau, Einige Betrachtungen über die Neuronenlehre im Anschluss an frühzeitige, experimentell erzeugte Veränderungen der Zellen des Oculomotoriuskernes. Fortschr. d. Med. XIV, pag. 201.

Goldscheider und Moxter, Polyneuritis und Neuronerkrankungen. Fortschr. d. Med. XIII, pag. 557, 597.

v. Kupffer, Die Neurenlehre in der Anatomie des Nervensystems. Münchener med. Wochenschr. Nr. 13, 1894.

Lenhossék, Krit. Referat über Bethes Arbeit: „Die anatomischen Elemente des Nervensystems und ihre physiologische Bedeutung.“ Neur. Ctbl. 1899, pag. 242 und 301.

Meyer, Semi, Über centrale Neuritenendigungen. Arch. f. mikrosk. Anatomie und Entwickelungsgeschichte. 1899, Bd. 54.

Nissl, Nervenzellen und graue Substanz. Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 31, 32, 33.

Derselbe, Die Neuronenlehre vom pathologisch-anatomischen und klinischen Standpunkte. Versamml. d. Naturf. und Ärzte in Aachen. 1900. (Ref. Neur. Ctbl. 1900, pag. 1078.)

Storch, Kritische Bemerkungen zur Neuronlehre. Monatsschr. f. Psychiatrie etc. Bd. VIII, pag. 45.

Verworn, Das Neuron in Anatomie und Physiologie. Vortrag auf der Naturforscher-Versammlung zu Aachen. Jena 1900.

Einzeluntersuchungen.

Barbacci. Die sekundären, systematischen aufsteigenden Degenerationen des Rückenmarks. Ctbl. f. allg. Path. etc. Bd. 2, pag. 383.

Derselbe, Sekundärdegeneration nach Längsdurchschneidungen. Beiträge von Ziegler XXIII, 1898.

Bayer, Das Verhalten der sekundären Degeneration nach früh erworbenen Gehirnleiden. Neur. Ctbl. 1896, pag. 670.

Bechterew, Über einen besonderen Bestandteil der Seitenstränge des Rückenmarks. Neurol. Centralbl. 1885, pag. 369.

Derselbe, Über das besondere mediale Bündel der Seitenstränge. Neurol. Ctbl. 1897, pag. 680.

Beyer, Experim. Beitrag zur sekundären Degeneration der Pyramidenbahnen. J. D. Jena. 1894.

Biedl, Absteigende Kleinhirnbahnen. Neur. Ctbl. 1895, pag. 434.

Ciaglinski, Lange sensible Bahnen in der grauen Substanz des Rückenmarks und ihre experim. Degeneration. Neur. Ctbl. 1896, pag. 773.

Gombault et Philippe, Contributions à l'étude des lésions systematisées dans les cordons blancs de la moëlle épinière. Arch. expér. de Méd. etc. 1894.

Helbing, Zur Kenntnis der Rückenmarksveränderungen des Menschen nach Thrombose der Aorta abdominalis. Deutsche med. Wochenschr. 1896.

Kereszeghy und Hanns, Über Degenerations- und Regenerationsvorgänge am Rückenmarke des Hundes nach vollständiger Durchschneidung. Zieglers Beiträge XII, pag. 33.

Kohnstamm, Über die gekreuzt aufsteigende Spinalbahn und ihre Beziehung zum Gowerschen Strang. Neurol. Centralbl. 1900, pag. 242.

Löwenthal, Neuer exper. Beitrag zur Kenntniss einiger Bahnen im Gehirn und Rückenmark. Internat. Monatsschr. für Anat. und Phys. X, No. 5, 6, 7.

Derselbe, I. D., Genève 1885 und Revue méd. de la Suisse Romande 1895, No. 9.

Marchi, Origine e decorso dei pedoncoli cerebellari. Rivista speriment. di freniatria e Medic. legale. Vol. XVII, pag. 367.

Marie, P., De l'origine exogène ou endogène des lésions du cordon postérieur étudiées comparativement dans le tabes et dans le pellagre. Semaine médic. 1894, No. III und Gaz. des hôpit. 16. Janv. 1894.

Monakow, Über Herderkrankungen des Gehirns und über sekundäre Degenerationen Lubarsch-Ostertag, Ergebn. I. Jahrg., Abt. III., pag. 567.

Mott, Ascending degenerations resulting from lesions of tho spinal cord in monkeys. Brain 1892, Vol. XV.

Müller, L. R., Über einen Fall von Tuberkulose des oberen Londenmarks mit besonderer Berücksichtigung der sekundären Degenerationen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde X, pag. 273.

Derselbe, Ein weiterer Fall von solitärer Tuberkulose des Rückenmarks, zugleich ein Beitrag zur Lehre von dor Brown-Séquardschen Halbseitenläsion. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde XII, pag. 288.

Münzer und Wiener, Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems. Prager med. Wochenschr. 1895, p. 143 und Denkschr. der Kais. Akademie der Wissenschaften LVII, 1890, pag. 583.

Dieselben, Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems. Prager med. Wochenschrift 1895, pag. 143.

Obersteiner, Pathogenese der Tabes. Internationaler med. Kongress in Moskau. (Referat im Neur. Ctbl. 1897.)

Pellizzi, Nuove ricerche sperimentali sulle dégen. second. spin. Annali di fren. etc. del R. Manicomio, Torino 1895.

Derselbe, Sulle degenerazioni secondarie a lesioni cerebellari; Rivista sper. di freniatr. e di med. leg. XXI. (Ref. Neurol. Ctbl. 1896, p. 551.)

Derselbe, Sur les dégénérescences secondaires dans le système nerveux central à la suite de lésions de la moëlle et de la section de racines spinales. — Contribution à l'anatomie et à la physiologie des voies cérébelleuses. Archives italiennes de Biologie. XXIV, Fasc. I, 1895.

Ransvhoff, Beziehungen des Pickschen Bündels zur Pyramidenbahn nebst einer Bemerkung zur Markscheidenfärbung. Neurol. Ctbl. 1899, pag. 970.

Redlich, Über die anat. Folgeerscheinungen ausgedehnter Exstirpationen der motorischen Rindencentren bei der Katze. Neurol. Ctbl. 1897, pag. 818.

Rothmann, Über die sekundären Degenerationen nach Ausscheidung des Sakral- und Lendenmarkgrau durch Rückenmarksembolie beim Hunde. Arch. für Anatomie und Physiologie 1899. Physiol. Abteil., pag. 120.

Derselbe, Über die Degeneration der Pyramidenbahnen nach einseitiger Exstirpation der Extremitätencentren. Neurol. Centralbl. 1896, pag. 494 und 532.

Derselbe, Die sekundäre Degeneration nach Ausschaltung des Sakralgraues und Lendenmarkgraues durch Rückenmarksembolie beim Hund. Arch. für Anat. und Phys. 1899, phys. Abteil., pag. 120.

Dorselbe, Die primären komb. Strangerkrankungen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. 7, pag. 171.

Derselbe, Die sakrolumbale Kleinhirnseitenstrangbahn. Ausschaltung der grauen Substanz des Lumbosakralmarkes durch Anämie beim Hunde. Neurol. Centralbl. 1900, pag. 16.

Schaffor, Beitrag zum Faserverlauf der hinteren Wurzeln im Cervikalmark des Menschen. Neurol. Ctbl. 1898, Nr. 10.

Scarpatetti, Befund von Kompression und Tuberkel im Rückenmark. Jahrb. für Psych. XV., 1897.

Schlesinger, Über centrale Tuberkulose des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. 8, pag. 398.

Starlinger, Die Durchschneidung beidor Pyramiden boim Hunde. Jahrb. für Psych. XV. 1.

Fajerstein, Untersuchungen über die Degenerationen nach doppelten Rückenmarksdurchschneidungen. Neurol. Centralbl. 1895, pag. 339.

Tedeschi, Contributo alla cosconza dolle degenerazioni discendenti del midollo spinale. Policlinico 1897, Nr. 10.

Vierhuff, Über absteigende Degeneration nach einseitigen Hirn- und Rückenmarksverletzungen; „Gesammelte Abhandlungen aus der med. Klinik zu Dorpat“ von Unverricht.

Zappert, Beiträge zur absteigenden Hinterstrang-Degeneration. Neurol. Ctbl. 1898, Nr. 3.

Vorlesung III: Ganglienzellen.

Sammelreferate.

Barbacci, Die Nervenzelle in ihren anatomischen, physiologischen und pathologischen Beziehungen nach den neuesten Untersuchungen. Ctbl. für allg. Path. etc. X. pag. 757, und pag. 865.

Flatau, Neue experimentelle Arbeiten über die Pathologie der Nervenzelle; Fortschr. der Med. 1897, Nr. 8.

v. Gehuchten, L'anatomie fine de la cellule nerveuse. XII. Internat. med. Congress in Moskau. — (Ref. Neurol. Ctbl. 1897, Nr. 19.)

Sacerdotti, Die primären Veränderungen der Nervenzellen in verschiedenen Krankheitszuständen. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. 5. Jahrg., p. 879.

Derselbe, Veränderungen der Nervenzellen in verschiedenen Krankheitszuständen (nach Golgischer Methode studiert). Lubarsch-Ostertag, Ergebn., 2. Jahrg.

Schmaus und Albrecht, Pathologie der Zelle. Lubarsch-Ostertag, Ergebn., 3. Jahrg., pag. 470.

Dieselben, Nekrose und Degenerationen. ibidem, 1. Jahrg., Abt. II.

Trömmer, Neuere Arbeiten über die Anatomie und Pathologie der Nervenzelle. Ctbl. f. Nervenheilk. und Psych. 1898, pag. 730.

Weigert, Einige neuere Arbeiten zur Theorie der Antitoxinimmunität. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. IV. Jahrgang.

Mendels Jahresber., 1898, 1899.

Monographische Bearbeitungen.

Goldscheider und Flatau, Normale und patholog. Anatomie der Nervenzellen auf Grund der neueren Forschungen. Berlin 1898.

Dieselben, Beiträge zur Pathologie der Nervenzelle. Fortschr. d. Med. XV, pag. 241, 609, XVI, pag. 121 und 211.

Marcus, Über Nervenzellenveränderungen. Ztschr. f. Heilkunde. 1900. April. Bd. I. (Litt.).

Marinesco, G., Recherches sur la biologie de la cellule nerveuse, Archiv für Anatomie und Physiologie 1899. Physiol. Abteilung, pag. 89.

Derselbe, Pathologie de la cellule nerveuse. Rapport presonté au congrès internat. de Méd. à Moscou; Presse méd. 1897.

Einzelne Arbeiten.

Adamkiewicz, A., Stehen alle Ganglienzellen mit den Blutgefässen in direkter Verbindung? Neurolog. Ctbl. 1900. pag. 2.

Arnold, Über Struktur und Architektur der Zellen. II. Nervengewebe. Archiv f. mikroskop. Anat. u. Entwgesch. Bd. 52, pag. 535.

Auerbach, Über die protoplasmatische Grundsubstanz der Nervenzelle und insbesondere der Spinalganglienzelle. Monatsschr. f. Psych. Bd. IV, Nr. 1.

Bühler, Untersuchungen über den Bau der Nervenzellen. Verhandl. der phys.-med. Ges. Würzburg. N. F. Bd. 31, Nr. 8.

Ramon y Cajal, Die Struktur des nervösen Protoplasma. Monatsschr. f. Psych. und Neur. Bd. I, Nr. 2 und 3.
Golgi, C., Di nuovo sulla struttura delle cellule nervose dei gangli spinali, Pavia 1899.
Held, Beiträge zur Struktur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze. Arch. f. Anat. und Physiologie. Anat. Abt. 1895, pag. 396. 1897, pag. 204 und 273
Juliusburger und Meyer, Beitrag zur Pathologie der Ganglienzelle. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. III. Bd., pag. 316.
Lenhossék, Über den Bau der Spinalganglienzellen des Menschen. Arch. f. Psych. XXIX.
Luxenburg, Über morphologische Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarks während der Thätigkeit. Neurol. Ctbl. 1899, pag. 629.
Nissl, Kritische Fragen der Nervenzellenanatomie. Neur. Ctbl. 1896, pag. 98. — Über eine neue Untersuchungsmethode des Centralorgans, speziell zur Feststellung der Lokalisation der Nervenzellen. Ctbl. f. Nervenhk. 1894, p. 337. — Über experim. erzeugte Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarks be Kaninchen. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 48. — Über die Veränderungen der Ganglienzellen im Facialiskern des Kaninchens nach Ausreissung der Nerven. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 48, pag. 197. — Mitteilungen zur Anatomie der Nervenzelle, ibidem Bd. 50, p. 370. — Über die sog. Granula der Nervenzellen. Neur. Ctbl. 1894, pag. 676, 781 und 810. — Über die Nomenclatur der Nervenzellenanatomie und ihre nächsten Ziele, ibidem 1895, pag. 66 und 104. — Veränderungen der Nervenzellen bei Vergiftungen. Fortschr. d. Mod. XIV. 1896.
Sjovale, Die Zellstruktur einiger Nervenzellen und Methylenblau als Mittel, sie frisch zu untersuchen. Anatomische Hefte 1899. Heft 40.
Ziegler's Lehrbuch der path. Anat. 1898, pag. 274 und 281.
(Siehe auch Litteratur über Anämie des Rückenmarks nach Ligatur der Aorta. Vorl. IX).

Vorlesung IV: Nervenfasern.

Histologie der Degeneration.

Ceni, Sur les fines altérations histologiques de la moëlle épinière dans les dégénérescences secondaires ascendantes et descendantes. Arch. ital. de Biologie XXVI, pag. 97.
Marenghi-Villa, De quelques particularités des structures des fibres nerveuses médullaires. Archives Italiennes de Biologie. 1898.
Redlich, Die Pathologie der tabischen Hintorstrangerkrankung. Jena 1897.
Ströbe, Experimentelle Untersuchungen über die degenerativen und reparatorischen Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarks nebst Bemerkungen zur Histogenese der sekundären Degeneration im Rückenmark. Zieglers Beiträge, Bd. XV, pag. 383—490.
Derselbe, Die allgemeine Histologie der degenerativen und regenerativen Prozesse im centralen und peripheren Nervensystem nach den neuesten Forschungen. Ctbl. f. allg. Pathol. etc. Bd. 6, pag. 849.
Zieglers Lehrbuch der path. Anatomie. 1898, pag. 283.
Mendels Jahresberichte, 1898, 1899.
Pilcz, Beitrag zum Studium der Atrophie und Degeneration im Nervensystem. Jahrbücher für Psychiatrie. 1899.

Retrograde Degeneration.

Helbing, Zur Kenntnis der Rückenmarksveränderungen beim Menschen nach Thrombose d. Aorta abdom. Deutsche med. Wochenschr. 1896.
Grigoriew, Veränd. d. Rückenmarks nach Extremitätenamputation. Zeitschrift f Heilk. XV, 1894.

v. Kahlden, Über Entzündung und Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarks. Zieglers Beiträge XIII, pag. 113 ff. u. Ctbl. f. allg. Path. etc. 1894. Nr. 17.
Klippel et Durante, Des dégénérescences rétrogrades dans les nerfs périphériques et les centres nerveux. Revue de Méd. 1895, pag. 1, 343, 655.
Kohnstamm, Über retrograde Degeneration. Schmidts Jahrb., Nr. 261, pag. 253.
Redlich, Zur Kenntnis der Rückenmarksveränderungen nach Amputationen. Ctbl. f. Nervenheilkunde etc. Januarheft 1893.
Zieglers Lehrbuch der path. Anatomie, 1898, Bd. II. pag. 274.
(Über Degeneratio axonalis der Nervenzellen, siehe Vorlesung III.)

Degenerationen bei Allgemeinerkrankungen, Infektionen und Intoxikationen.

Babes et Sion, Lésions nerveuses dans le pellagre. La Roumanie médicale 1899, pag. 129.
Bikeles, Eine ungewöhnliche Form von Schussverletzung des Gehirns und die dabei konstatierte Hinterstrangdegeneration. Neurol. Ctbl. 1899, pag. 871.
Ceni, Pathogenese der Bleilähmung, Arch. f. Psych. Bd. 29. 1897 (Litt.).
Mingazzini-Buglioni, Studio clinico et anatomico sul latirismo. Rivista sperimentale di Freniatria. Vol. XXII. Fasc. II. 1896.
Redlich, Über einige toxische Erkrankungen der Hinterstränge des Rückenmarks. Zusf. Ref. Ctbl. f. allg. Pathol. etc. Bd. 7, pag. 985.
Sámson, Martin. Die Pellagra bei uns und in Italien. Pester med.-chirurg. Presse, 1899. Nr. 43 und 44.
Schmaus, Degeneration bei Allgemeinkrankheiten. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 1. Jahrg., III. Abt., pag. 682.
Derselbe, Degeneration durch toxische Einflüsse. Ibidem, pag. 679.
Schiele, Zur Lehre von den Grosshirntumoren und den Rückenmarksveränderungen bei denselben. Neurol. Ctbl. 1899, pag. 290.
Teichmüller, Ein Beitrag zur Kenntnis der im Verlauf der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 8, pag. 385.
Tuczek, Über die Veränderungen im Centralnervensystem, speziell in den Hintersträngen des Rückenmarks bei Ergotismus. Arch. f. Psych. Bd. XIII, pag. 99 und XVIII, pag. 329.
Derselbe, Studien über die Pellagra. Berlin. 1893.
(Siehe auch Litteratur über Anämie des Rückenmarks nach Ligatur der Aorta, Vorlesung IX, pag. 553.)
Zieglers Lehrbuch der path. Anat. 1898, Bd. II, pag. 274 und 281.

Vorlesung V—VII: Tabes dorsalis.

Bach, Würzburger phys.-med. Gesellsch. 10. II. 1898. Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 252. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. III. S. 47.
Babes, Atlas der pathol. Histologie des Nervensystems. V. Lief. Lésions des cordons postérieurs d'origine exogène.
Edinger, Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und Tabes. Volkmanns, Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 106. (1894.)
Derselbe, Über experimentelle Erzeugung tabesartiger Rückenmarkskrankheiten. Kongr. f. innere Med. in Wiesbaden. 1898.
Derselbe, Über Wesen und Behandlung der Tabes. Kongr. f. innere Med. in Wiesbaden. 1898.
Goldscheider, Über die Bedeutg. d. Reize f. Pathologie u. Therapie i. Lichte der Neuronlehre Kongr. f. innere Med. zu Lübeck 1897.

Gumpertz, Hautnervenbefunde b. Tabes. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 35. Heft 1 u. 2.

Heilbronner, Rückenmarksveränderungen bei multipler Neuritis der Trinker. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1898.

Holbing, Zur Kenntnis der Rückenmarksveränderungen beim Menschen nach Thrombose der Aorta abdominalis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 42. 1896.

Henneberg, Über einen Fall von chronischer Meningo-myelitis mit Erkrankung der Spinalganglien und Degeneration einzelner hinterer Lumbalwurzeln und ihrer intramedullären Fortsetzungen. Arch. f. Psych. Bd. XXXI. 3. pag. 770.

Jakob, Die gegenw. Anschauungen von den d. Tabes dorsalis zu Grunde liegenden Prozessen. Münchn. Med. Wochenschr. 1895.

Kalischer, Die Tabes dorsalis. Sammelref. (1894—97). Monatsschr. f. Psychiatrie etc. Bd. III. pag. 252.

Laehr, Über Sensibilitätsstörungen b. Tabes dorsalis u. ihre Lokalisation. Arch. f. Psychiatrie Bd. 27.

v. Leyden-Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagels spez. Pathol. und Therap. Bd. X. 1896.

Mendels Jahresber. 1898, 1899.

Mayer, K., Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkshinterstränge. Jahrb. für Psych. und Neurol. Bd. XIII. pag. 74.

Moebius, Neuere Beobachtungen über die Tabes. Schmidts Jahrbücher: Bd. 233, pag. 73, Bd. 241, pag. 73, Bd. 249, pag. 81, Bd. 257, pag. 73, Bd. 265, pag. 81.

Derselbe, Über die Tabes. Berlin, 1897.

Müller, L. R., Untersuchungen über die Anat. u. Path. des untersten Rückenmarksabschnittes. D. Ztsch. f. Nervenhk. Bd. XIV.

Münzer und Wiener, Beiträge zur Analyse der Funktion der Rückenmarkshinterstränge. Neurol. Ctbl. 1899, pag. 962. (Litt.)

Obersteiner u. Redlich, Über Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangdegeneration; Arbeiten aus dem Obersteinerschen Institut Heft 2.

Obersteiner, Pathogenese der Tabes. Ref. auf dem Moskauer internat. Kongr. 1897. Neurol. Ctbl., pag. 872. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 42, 1897.

Philippe, Contribution à l'étude anatomique et clinique du Tabes dorsalis. Thèse de Paris, 1897.

Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangerkrankung. Jena, 1897.

Schaffer, Beiträge zur Histopathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. XIII, H. 3 und 4, pag. 298.

Schmaus, Tabes dorsalis. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 1. Jahrg., III. Abt., pag. 653.

Derselbe, Degeneration des Rückenmarks bei Gehirnkrankheiten. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 1. Jahrg., III. Abt., pag. 669.

Schmaus-Sacki, Tabes dorsalis. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 5. Jahrg., pag. 268.

Dieselben, Rückenmarksveränderungen bei progr. Paralyse. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 5. Jahrg., pag. 307.

Schultze, Lehrbuch der Nervenkrankh. Stuttgart 1898.

Trepinski, Die embryonalen Fasersysteme in den Hintersträngen und ihre Degeneration bei der Tabes dorsalis. Arch. für Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 30, pag. 54.

Virchow, R., Diskussion zu Silex Vortrag in der Berl. med. Gesellsch. vom 6. Juli 1898. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 30. S. 691. 1898.

Wolff, Das Verhalten des Rückenmarks bei reflektorischer Pupillenstarre, Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1899. Bd. XXXII.
Zieglers Lehrbuch der path. Anat., 1898, Bd. II, pag. 299.

Vorlesung VIII: Erkrankungen des motorischen Systems.

Charcot, Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive, type Duchenne-Aran. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. 1895. (Auch als Monographie erschienen.)
Cramer, Die pathologische Anatomie der progressiven Muskelatrophie. Zusammenfassendes Referat. Ctbl. für allgemeine Pathol. und pathol. Anatomie. Bd. VI. pag. 552.
Goebel, Progressive spinale Muskelatrophie. Zusammenf. Ref. Mon. Schr. für Psychiatrie etc. Bd. III, pag. 419 und 518. Bd IV, pag. 142.
Hoche, Zur Pathologie der bulbär-spinalen spastisch-atrophischen Lähmungen. Neurol. Ctbl. Nr. 6, pag. 242, 1897.
Hoffmann, Weiterer Beitrag zur Lehre von der hereditären progressiven spinalen Muskelatrophie im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1897. pag. 292.
v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagels Handb. der spez. Pathol. und Therapie. Bd. 10.
Mingazzini, Fina Struttura del midollo spinale dell' uomo. Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale. Vol. XVIII. Fasc. II. 1892.
Pick, Die Muskelspindeln und ihre Funktion. Ctbl. für allgem. Pathol. etc. XI, pag. 266.
Placzek, Klinisch-mikroskopische Beiträge zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Virch. Arch. Bd. 158. Heft 1. pag. 105.
Roth, die progressive Muskelatrophie. Moskau 1895. (Russisch.)
Schmaus, Amyotrophische Lateralsklerose. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse 1. Jahrg., III. Abt., pag. 703.
Schmaus-Sacki, Amyotrophische Lateralsklerose. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 5. Jahrg., pag. 310.
Dieselben, Spinale progressive Muskelatrophie. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 5. Jahrg., pag. 317.
Schmaus, Sogenannte spinale progressive Muskelatrophie. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 1. Jahrg., III Abt., pag. 708.
Senator, Ein Fall von sogenannter amyotrophischer Lateralsklerose. Vortrag im Verein für innere Med. in Berlin. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 20. 1894.
Mendels Jahresber. 1898, 1899.
Zieglers Lehrbuch der pathol. Anatomie; 1898, Bd. II, pag. 305.

Vorlesung IX: Cirkulationsstörungen.

Blutgefässsystem und Lymphbahnsystem des Rückenmarks.

Adamkiewicz, Pachymeningitis hypertrophica und der chronische Rückenmarksinfarkt. Wien 1890.
Binswanger und Berger, Beiträge zur Kenntnis der Lymphcirkulation der Grosshirnrinde. Virchows Archiv, Bd. 152, pag. 525.
Fickler, Studien zur Pathologie und pathol. Anat. der Rückenmarkskompression. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. 16. (Litt.)
His, Über ein perivaskuläres Kanalsystem in den nervösen Centralorganen. Zeitschr. für wissenschaftl. Zoologie. Bd. 15.

Kadyi, Über die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarks. Lemberg 1889.
Mendels Jahresber. 1898, 1899.
Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. Wien, 1896.
Schwalbe, Neurologie. Erlangen 1881. (Hoffmanns Lehrbuch der Anatomie Bd. II, 2.)
(Siehe auch die Lehrbücher der Histologie, Anatomie und der Anatomie des Nervensystems.)

Ischämie.

Helbing, Zur Kenntnis der Rückenmarksveränderungen beim Menschen nach Thrombose der Aorta abdom. Deutsche med. Wochenschr. 1896.
Hering, Verhalten der langen Bahnen des Centralnervensystems nach Anämisierung. Ctbl. für Phys. XII, 1898, Nr. 10.
Lamy, Lésions médullaires expérimentales produites par des embolies aséptiques. (Archives de physiologie 1897.) Ref. Neurol. Ctbl., 1897, pag. 791.
Marinesco, Lésions de la moëlle épinière consecutives à la ligature de l'aorte abdominale. Progrès médical 1896, pag. 150 und Semaine médicale 1896, pag. 92.
Mayer, K., Zur Lehre von der Anämie des Rückenmarks. Zeitschr. für Heilk. IV, 1883.
Mendels Jahresberichte 1898, 1899.
Münzer und Wiener, Beitrag zur Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems. Eine Mitteilung über die Ausschaltung des Lendenmarkgraues. Arch. für exper. Pathol. etc., XXXV, pag. 113.
Nauwerk, Die Entstehung der Rückenmarkserweichung, Zieglers Beiträge, II, 1892.
Nissl, Über experimentell erzeugte Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Kaninchen. Allgem. Zeitschr. für Psych., Bd. 48.
Otto, Aneurysmen der Rückenmarksgefässe, Arch. für Psych. XVI, 1885.
Rothmann, Über Rückenmarksveränderungen nach Abklemmung der Aorta abdominalis beim Hunde. Neurol. Ctbl. 1899, pag. 2 und 61. (Litt.)
Schmaus in Lubarsch-Ostertags Ergebnissen. I. Jahrg., pag. 711 ff. u. 716 ff.
Singer, Über experimentelle Embolien im Centralnervensystem. Zeitschr. für Heilk., Bd. XVIII, Heft 2 und 3.
Zieglers Lehrbuch der path. Anatomie 1898, Bd. II, pag. 274.
(Siehe auch Litteratur in Vorlesung III, XV und XVI, XVII, XVIII (Lues).

Blutungen.

Goldscheider und Flatau, Experimentelles über Hämatomyelie. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 32. Vereinsbeilage.
Mendels Jahresberichte. 1898 und 1899.
Mingazzini, Osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche relative all' ematomielia. Roma 1898.
Minor, Centrale Hämatomyelie. Ref. Neur. Ctbl. 1892 und 1895.
Pfeiffer, Über Rückenmarksblutungen und centrale Hämatomyelie. Zusammenf. Referat, Ctbl. f. allg. Pathol. etc. Bd. 7, pag. 737.
Schaeffer, Blutergüsse im Wirbelkanal bei Neugeb. Arch. f. Gyn. Bd. 53. 1896.
Schmaus, Commotio spinalis. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 4. Jahrg.
Schultze, Syringomyelie und Hämatomyelie bei Dystokie. Neur. Ctbl. 1895 und Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. VIII.
(Siehe auch traumat. Erkrankung des Rückenmarks, Vorlesung XV und XVI und Vorlesung XIX—XX).

Ödem.

Cassirer, Über Kompressionsmyelitis. Zusammenf. Ref. Ctbl. f. allg. Path. Nr. IX, pag. 963.

Enderlen, Über Stichverletzungen des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 40, pag. 201.

Fickler, Studien zur Pathologie und pathol. Anatomie der Rückenmarkskompression bei Wirbelcaries. Deut. Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. XVI.

Kahler, Über die Veränderungen, welche sich im Rückenmark infolge einer geringgradigen Kompression entwickeln. Zeitschr. f. Heilk. 1882.

Mendels Jahresberichte 1898, 1899.

Redlich, Neuere Arbeiten über akute Myelitis. Zusf. Ref.; Ctbl. f. allg. Path. etc. Bd. 9, pag. 101.

Rumpf, Die Einwirkung der Lymphe auf die Centralorgane. Pflügers Arch. 26.

Schmaus, Quellungszustände. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 1. Jahrg. Abt. III, pag. 711.

Derselbe, Commotio spinalis in Lubarsch-Ostertag's Ergebn. 4 Jahrg. (Lymphorrhagien und homogenes Transsudat).

Schwarz, Ein Fall von Meningomyelitis syphil. mit Höhlenbildung im Rückenmark.

Wieting, Über Meningomyelitis. Zieglers Beiträge XIII, pag. 411 und XIX, pag. 207. (Siehe auch Litteratur über Kompressionsmyelitis und luetische Meningomyelitis, ferner Degenerationen bei Anämie, Vorlesung IV, und bei Syringomyelie, Vorlesung XIX—XX).

Dekompressionserkrankungen.

Heller, Mager und Schrötter, Zur Kenntnis der Todesursache von Pressluftarbeitern. Deutsch-med. Wochenschr. 1897, Nr. 14.

Hoche, Die Luftdruckerkrankungen des Centralnervensystems. Berl. Kl. Wschr. 1897, Nr. 22.

v. Leyden-Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblong. Wien 1897, pag. 353 ff.

Derselbe, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Berlin 1874—76; durch plötzl. Verminderung des Barometerdrucks entsteh. Rückenmarksaffektion. Arch. f. Psych. IX, 1879.

Nikiforoff, Folge schneller Herabsetzung des Barometerdrucks, Beitr. von Ziegler XII, 1892.

Schroetter, Zur Pathologie der Dekompressionserkrankungen (Caissonkrankheit). Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. Düsseldorf. 1898. (Ref. Ctbl. f. allg. Path. etc. IX, pag. 857.)

Schultze, Über Taucherlähmungen. Virchows Arch. 79.

Vorlesung X—XII: Myelitis.

Allgemeines über Myelitis.

Bruns, Über Myelitis. Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens. (Neurol. Ctbl. 1896, pag. 518.)

Derselbe, Myelitis In Eulenburgs Realencyklopädie.

Dexlor, Über einen Fall von multipler Entzündung des centralen und peripheren Nervensystems beim Hunde; Arbeiten aus dem Obersteinerschen Institut. Heft II.

v. Leyden, Über akute Myelitis. Deutsche med. Wochenschr. 1892.

Oppenheim, Zum Kapitel der Myelitis. Berl. klin. Wochenschr. 1891, pag. 761.
Redlich, Über einige toxische Erkrankungen des Hinterstranges des Rückenmarks. Zusammenf. Ref. Ctbl. f. allgem. Path. etc. VII, pag. 985.
Derselbe, Neuere Arbeiten über akute Myelitis. Zusammenfassendes Ref. Ctbl. für allgem. Path. etc. IX, pag. 101.
Schmaus, Myelitis. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. 1. Jahrg., Abt. III, pag. 716.
Derselbe, Die Kompressions-Myelitis bei Karies der Wirbelsäule. Wiesbaden 1889.
Zieglers Lehrb. der path. Anat., 1898, Bd. II, pag. 274, 281 und 287.
Mendels Jahresberichte 1898, 1899.
(Siehe auch Ganglienzellen, Vorlesung III.).

Akute disseminierte Myelitis.

Redlich l. c, p. 110 (vergl. auch Vorlesung XIII).

Chronische Myelitis.

Weigert, Zur pathol. Histologie des Neurogliafasergerüstes. Ctbl. f. allg. Path. I, pag. 729 und Festschr. Frankfurt 1895 (vergl. pag. 564 unter Weigert).
(Siehe auch Vorlesung IV, XIII und XIV).

Gonorrhoische Myelitis.

v. Leyden, Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. 21.
Redlich, Centralblatt f. allg. Path. etc. Bd. 9, pag. 139.
Schmaus, Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 1. Jahrg., Abt. III, pag. 728.
Mendels Jahresberichte 1898, 1899.

Poliomyelitis anterior.

Goldscheider, Über Poliomyelitis. Zeitschr. f. klin. Med. 1893.
Derselbe. Eulenburgs Realencyklopädie. III. Auflage.
Hansen und Harbitz, Beitrag zur Lehre von der akuten Poliomyelitis. Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. etc. Bd. 25, pag. 517.
v. Kahlden, Einige neuere Arbeiten über Poliomyelitis anterior acuta. Ctbl. f. allg. Pathol. etc. Bd. 5, pag. 729.
Mendels Jahresberichte 1898, 1899.
Schmaus, Poliomyelitis anterior. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 1. Jahrg., III. Abt., pag. 734.
Zieglers Lehrbuch der pathol. Anat. 1898. Bd. II, pag. 302.

Landrysche Paralyse.

Cramer, Die pathol. Anat. der Landryschen Paralyse. Zusf. Referat. Ctbl. f. allg Pathol. etc. Bd. 3, pag. 6.
Goebel, Landrysche Paralyse. Münchener med. Wochenschr. 1898, pag. 956.
Mendels Jahresberichte. 1898—1899.
Redlich, l. c. p. 133.
Wappenschmitt, Über Landrysche Paralyse. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900.

Experimentelle und infektiöse Myelitis.

Hochhaus, Über experimentelle Myelitis. Verhandlungen des 15. Kongresses für innere Medizin. Herausgeg. von Leyden und Pfeiffer.
Macewen, Die infektiös-eiterigen Erkrankungen des Gehirnes und Rückenmarks (Meningitis, Hirnabscess, infektiöse Sinusthrombose. Deutsche Ausgabe von Rudloff. Wiesbaden 1898.

Redlich, l. c. p. 114 ff, pag. 121 ff.
Schmaus, l. c. p. 730.
(Siehe auch Allgemeines über Myelitis, und Lyssa).

Lyssa.

Högges, Lyssa, Wien 1897 (Litt.).
Redlich, Centralblatt f. allg. Pathol. Bd. IX, pag. 127.
Schmaus, Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 1. Jahrg., Abt. III, pag. 726.
Weigert, Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Festschr. zum 50jährigen Jubiläum des ärztlichen Vereins zu Frankfurt a/M. 1895. (Abhandlungen, herausgegeben von der Senckenbergschen naturforschenden Gesellschaft. Band XIX, H. 2).
Zieglers Lehrbuch der path. Anat. 1898 Bd. II, pag. 274 und 287.

Eiterige Myelitis.

Chiari, Über Myelitis suppurativa bei Bronchiektasie. Zeitschr. f. Heilk. XXI. Heft X (Litt.).
Mendels Jahresberichte 1898 und 1899.
Redlich, Ctbl. f. allg. Path. etc. Bd. 9, pag. 143.
Schlesinger, Über Rückenmarksabscess; Arbeiten aus dem Obersteinerschen Institut. Heft II.
Schmaus, Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. Jahrg. 1, III. Abt., pag. 745.
Schmaus-Sacki in Lubarsch-Ostertags Ergebnissen, V. Jahrg., pag. 352 u. 374.

Über Meningitis, siehe Myelitis, ferner tuberkulöse Meningomyelitis und syphilit. Meningomyelitis, Vorlesung XVIII.

Vorlesung XIII: Multiple Sklerose.

Borst, Zur path. Anat. und Pathogenese der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Zieglers Beiträge XXI, 1897.
Mendels Jahresberichte 1898 und 1899.
Oppenheim, Allgemeines und Spezielles über die toxischen Erkrankungen des Nervensystems. Berl. klin. Wochenschr. 1891.
Redlich, Neuere Arbeiten über die Ätiologie und Pathologie der multiplen Sklerose. Ctbl. f. allg. Path. etc. Bd. 8, pag. 628.
Schmaus, Multiple Herdsklerose. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 1. Jahrg., III. Abt., pag. 746.
Strümpell, Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Neur. Ctbl. 1896, pag. 961.
Ziegler, Lehrbuch der path. Anat. 1898, II. Bd., pag. 291 u. 295.
Redlich, Beitrag zur Kenntnis der pathol. Anatomie der Paralysis agitans u. deren Beziehungen zu gewissen Nervenkrankheiten d. Greisenalters; Arbeiten aus d. Obersteinerschen Institut. Heft VI.
Derselbe, Pathol. Anat. d. Paralysis agitans, Jahrb. f. Psych. XII, 1893; Über multiple Sklerose, Ctbl. f. allg. Path. Bd. 8, 1897. (Litt.).
Sander, Untersuchungen über Altersveränderungen im Rückenmark. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. XVII, H. 5 u. 6, pag. 369, 1900.
Schaffer, Pathol. Anat. der Paralysis agitans; Jahrb. f. Psych. XII. 1894.
Schmaus, Veränderungen des Rückenmarks bei Paralysis agitans. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 1. Jahrg., III. Abt., pag. 677.

Vorlesung XIV: Kombinierte Strangdegeneration.

Arnold, Über „kombinierte" Erkrankung der Stränge dos Rückenmarks. Virchows Archiv. Bd. 127.

Bruns, Neuropathologische Mitteilungen. Vers. d. Ver. d. Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens 1899. Neurol. Ctbl. 1899, pag. 520. (Autoref.)

Dana, Subacute combined sclerosis of the spinal cord and is relation to anaemia and toxaemia. Journ. of nerv. and ment. diseases. 1899, Bd. XXII, pag. 1. (Litt.).

Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Grube, Bonn 1892.

Mayer, K., Über die kombinierten systematischen Erkrankungen der Rückenmarksstränge der Erwachsenen. Beitr. z. klin. Med. und Chirurg. Wien 1894. (Litt.).

Pal, Über amyotrophisch-paretische Formen der kombinierten Erkraukungen von Nervenbahnen (sog. primäre kombinierte Systemerkrankungen). Wiener Med. Wochenschr. 1898, Nr. 7, 8 und 10.

Rothmann, Die primären kombinierten Strangerkrankungen des Rückenmarks. (Kombinierte Systemerkrankungen). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VII. 1895, pag. 171 (Litt.).

Russel, Battin and Collier. Subacute combined degeneration of the spinal cord. Brain 1900.

Schmaus, Kombinierte Strangdegenerationen. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse, 1. Jahrg., III. Abt., pag. 685.

Strümpell, Über kombinierte Systemerkrankungen im Rückenmark. Arch. f. Psych. Bd. XI, 1.

Derselbe, Über eine bestimmte Form der primären Systemerkrankungen im Rückenmark. Ebenda. Bd. XVII.

Derselbe, Ein Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. V, pag. 225.

Waguer, Über zwei Fälle von primärer kombinierter Strangerkrankung des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XI. Heft 1 u. 2.

Westphal, Über kombinierte (primäre) Erkrankungen der Rückenmarksstränge. Arch. f. Psych. Bd. VII, 1878.

Ziegler, Lehrbuch d. path. Anat. 1898, Bd. II, pag. 274 und 305.

Rückenmarksveränderungen bei progressiver Paralyse.

Fürstner, Über den gegenwärtigon Stand der Lehro von den Veränderungen des Rückenmarks bei der progressiven Paralyse. Neur. Ctbl. 1900, pag. 484.

Gaupp, Über die spinalen Symptome der progressiven Paralyse. Psychiatr. Abhandlungen; herausgegeben von Wernicke 1898.

Schmaus in Lubarsch-Ostertags Ergebnissen. 1. Jahrg. Abt. III, pag. 669; Schmaus-Sacki, ibidem 5. Jahrg., pag. 307.

Mendels Jahresberichte 1898 und 1899.

(Siehe auch Tabes dorsalis).

Friedreichsche Krankheit.

Bramwell, Romarcs on Friedroichs Ataxia with notes of threo cases. Brit. med. Journ. 1897, 2. Okt. Bd. II, pag. 896.

Friedreich, Über Ataxie mit besondorer Berücksichtigung der horeditären Formen. Virchows Arch. 68. pag. 145.

Meyer, The morbid anatomy of a caso of hereditary ataxy (with an introduction by *Dr. Sanger-Brown.*) Brain. Autumn. 1897, pag. 276.

Mackay, Pathology of a case of Friedreichs disease. Braiu. H. IV. 1898. (Litt.)
P. Marie, Sur l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Semaine méd. 1893.
Miura, Über „l'hérédoataxie cérébelleuse" Maries. Mittheilungen d. med. Fakultät d. k. japan. Univers. zu Tokio IV. 1. 1898.
Rennie, A case of Friedreichs hereditary ataxia with necropsy. Brit. med. Journ. 1899, 15. VII, pag. 129.
Schultze, F., Erwidorung auf den zweiten Artikel von Senator über hereditäre Ataxie (Friedreichsche Krankheit). Berl. Klin. W. 1894. Nr. 33.
Derselbe, Über die Friedreichsche Krankheit und ähnliche Krankheitsformen etc. Deutsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. V, H. 1, pag. 27, H. 2 u. 3 pag. 103, 1894.
Spiller, Four cases of cerebellar disease (one autopsy) with reference to cerebellar hereditary ataxia. Brain LXXVI, pag. 588. Winter 1896.
Schmaus in Lubarsch-Ostertags Ergebn. I. Jahrgang, Abt. III, pag. 698.
Senator, Über hereditäre Ataxie (Friedreichsche Krankheit). Berl. Kl. Wochenschrift XXX. Nr. 21 1893, Nr. 28 1894, sowie XXXI. Nr. 33, 1894.
Whyte, J. M., Four cases of Friedreichs Ataxia with a critical digest of recent literature on the subject. Brain. Spring. 1898, pag. 72.
Meudels Jahresberichte 1898 und 1899.

Vorlesung XV und XVI: Traumatische Erkrankungen.

Traumatische Degeneration; Wundheilung und Regeneration.

Enderlen, Über Stichverletzungen d. Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 49, pag. 201 (1890).
Erb, Ziemssens Handbuch der Pathologie und Therapie. Bd. XI, 2.
Fickler, Studien zur Pathologie und path. Anatomie der Rückenmarkskompression bei Wirbelkaries. D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. XVI.
Schmaus in Lubarsch-Ostertags Ergebn. 1. Jahrg, Abt. III, pag. 631.
Stroebe, Heilung von Rückenmarkswunden, Beitr. v. Ziegler, XV, 1892 (Litt.); Histol. d. deg. u. regen. Prozesse im Nervensystem. Ctbl. f. allg. Pathol. VI, 1895 (Litt.).
Tedeschi, Anatom.-pathol. und exper. Untersuchungen über die Regeneration des Nervengewebes. Ctbl. f. allg. Pathol. etc., Bd. 7, pag. 449.
Zieglers Lehrbuch d. path. Anat. 1898, II. Teil, pag. 274, 281 und 283.
Mendels Jahresberichte 1898 und 1899.

Brown-Séquardsche Lähmung.

Henneberg, Über einen Fall von Halbseitenläsion des Rückenmarks. Vortrag in der Berl. Ges. für Psych. und Nervenkrankh. Neurol. Ctbl. 1900, pag. 635.
Jolly, Über einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks. Berl. Ges. f. Psych. und Nervenkrankh. Neur. Ctbl. 1900, pag. 636.
Oppenheim, Zur Brown-Séquardschen Lähmung. Arch. f. Anatomie und Phys. Physiol. Abt. 1899. Suppl. Band. (Litt.).

Contusio und Commotio.

Bikeles, Zur pathologischen Anatomie der Hirn- und Rückenmarks-Erschütterung. Arb. aus dem Institut von Prof. Obersteiner. Heft 3. Wien 1895 und Ein Fall von Hämatomyelie. Neurol. Ctbl. 1894.

Bruns, Traumat. Neurosen und Unfallerkrankungen, in Schmidts Jahrbüchern, Bd. 230, pag. 81; Bd. 238, pag. 73; Bd. 242, pag. 191 und 272; Bd. 252, pag. 73; Bd. 259, pag. 207.

Edinger und Auerbach, Unfallnervenkrankheiten (Railway spine, Commotio spinalis, traumatische Neurosen, in Eulenburgs Realencyklopädie.

Erb, Krankheiten des Rückenmarks und des verlängerten Marks. Handb. der spez. Path. und Therapie. Bd. XI, 2. 1878.

Derselbe, Zur Lehre von den Unfallerkrankungen des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XI.

Goldscheider und Flatau, Experimentelles über Hämatomyelie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32. 1896. Vereinsbeilage 21.

Gussenbauer, Über den Mechanismus der Hirnerschütterung. Prager med. Wochenschrift Nr. 1—3. 1880.

Derselbe, Die traumatischen Verletzungen. Deutsche Chir. Bd. XV. 1880.

Derselbe, Über die Commotio medullae spinalis. Prager med. Wochenschr. Nr. 40 und 41. 1893.

Kazowsky, Beitrag zur Lehre von den Veränderungen des Nervensystems bei Erschütterungen. Neurol. Ctbl 1899. pag. 772.

Kirchgässer, Experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkserschütterung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XI. H. 5/6.

Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule, zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Grenzgebiete der Med. und Chir. Bd. I. H. 4.

Kronthal und Bernhard, Ein Fall von sog. traumatischer Neurose mit Sektionsbefund. Neurol. Ctbl. 1890, S. 103.

Kronthal und Sperling, Eine traumatische Neurose mit Sektionsbefund. Ebenda.

Lax und Müller, Ein Beitrag zur Pathologie und pathol. Anatomie der traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XII. S. 333. 1898.

v. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. II. S. 92. ff.

v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagels spez. Pathol. und Therapie. Bd. X. Wien 1895.

Luzenberger, Contributo all' anatomia patologica del trauma nervoso. Ann. di Nevrologia. T. XV. Fasc. V.

Derselbe, Su d' una speciale alterazione delle cellule gangliari, prodotta da trauma sperimentale. Giornale dell' Assoc. dei med. e naturalisti. Anno VII. Puntata 4a.

Maximow, Bericht ü. d. pathol. anat. Litteratur Russlands 1895—98 u. Geschwülste des Nervensyst., Kompression des Rückenmarks, Erschütterung d. Nervensystems. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 5. Jahrg., pag. 778.

Mendels Jahresber., Jahrg. 1898 u. 1899.

Minor, Über centrale Hämatomyelie. Neurol. Ctbl. 1892. Arch. f. Psych. Bd. 24, pag. 693, 723.

Derselbe, Neue Fälle von centraler Hämatomyelie. Ref. Neurol. Ctbl. 1895.

Derselbe, Klinische Beobachtungen über centrale Hämatomyelie. Arch. f. Psych. Bd. XXVIII.

Obersteiner, Über Erschütterung des Rückenmarks. Wiener med. Jahrb. S. 531. 1879. (Litteratur.)

Derselbe, Die Begrenzung der funktionellen Nervenkrankheiten. Wiener klin. Wochenschrift. Nr. 17. 1895.

Derselbe: Funktionelle u. organische Nervenkrankheiten; Grenzfragen des Nerven- u. Seelenlebens. II. Wiesbaden 1900.

Oppenheim, Lehrb. der Nervenkrankheiten. Berlin 1898.

Parascandalo, Recherches hist. pathol. sur l'état des centr. nerv. dans la commotion thoracique et abdomin. expér. Arch. de phys. normal et pathol. Nr. 1. 1898.

Pfeiffer, Über Rückenmarksblutungen und centrale Hämatomyelie. Zusammenfassendes Referat. Ctbl. f. allgem. Pathol. etc. Bd. VII. Nr. 18.

Scagliosi, Über die Gehirnerschütterung und die dadurch im Gehirn und Rückenmark hervorgerufenen histologischen Veränderungen. Virchows Archiv. Bd. 152. pag. 487.

Schmaus, Beitrag z. pathol. Anatomie d. Rückenmarkserschütterung. Virchows Archiv. Bd. 122, pag. 326 u. 470; ferner Münchn. med. Wochenschr. 1890, Nr 28. u. 1899, Nr. 3. Langenbecks Archiv Bd. 42, pag. 112; Lubarsch-Ostertags Ergebnisse, Jahrg. 4, 1897.

Stroebe, Zieglers Beiträge. Bd. 15, pag. 383.

Stern, Trauma als Krankheitsursache. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. pag. 1. III. Jahrg.

Thornburn, A contribution to the surgery of the spinal cord. London 1889.

Wagner, Ü. d. Erschütterung d. Rückenmarks; Beiträge z. klin. Chirurgie, Bd. 16.

Stolper, Über traumatische Blutungen um und in das Rückenmark. Monat. Schr. f. Unfallkrankheiten 1898, Nr. 2.

Zieglers Lehrbuch d. pathol. Anatomie 1898. Bd. II. pag. 274.

Mendels Jahresberichte, 1898. u. 1899.

Vorlesung XVII: Kompression.

Adamkiewicz, Pachymeningitis hypertrophica u. der chron. Rückenmarksinfarct. Wien 1890.

Cassirer, Über Kompressionsmyelitis. Zusf. Ref. Ctbl. f. allg. Path. etc. Bd. 9. pag. 963.

Dexler, Beiträge z. Kompressionsmyelitis d. Hundes. Wien u. Leipzig 1896.

Enderlen, Über Stichverletzungen des Rückenmarks. D. Zeitschr. f. Chirurgie 49. pag. 201.

Fickler, Studien z. Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkskompression bei Wirbelkaries. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. Bd. XVI.

Heymann, Beiträge zur path. Anat. der Rückenmarkskompression. Virchows Arch. Bd. 149. pag. 526.

Kahler, Über die Veränderungen, welche sich im Rückenmark infolge einer geringgradigen Kompression entwickeln. Zeitschr. f. Heilk. 1882.

Kudrewotzky, Zur Lehre von der durch Wirbelsäulentumoren bedingten Kompressionserkrankung des Rückenmarks. Zeitschr. f. Heilk. 1892. pag. 300.

Maximow, Bericht ü d. pathol.-anat. Litteratur Russlands 1895—98. — Geschwülste d. Nervensyst., Kompression d. Rückenmarks, Erschütterung d. Nervensyst. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 5. Jahrg., pag. 778.

Mendels Jahresberichte, 1898, 1899.

Rosenbach und Schtscherback, Über die Gewebsveränderungen des Rückenmarks infolge von Kompression. Virchows Arch. 122. pag. 56.

Scarpatetti, Befund von Kompression u. Tuberkel im Rückenmark. Jahrb. f. Psych. XV.

Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena 1898.

Schmaus, Die Kompressionsmyelitis bei Karies der Wirbelsäule. Wiesbaden 1890.

Derselbe, Quellungszustände d. Rückenm. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse 1. Jahrg., Abt. III, pag. 711.

Strümpell, Lehrb. d. spez. Path. u. Ther. Bd. II. 1900.
Westphal, Über einen Fall von Kompressionsmyolitis des Halsmarks mit schlaffer degenerat. Lähmung der Extremitäten. Arch. f. Psych. Bd. 30. pag. 554. (Ganglienzellen.)
Ziegler, Lehrbuch d. path. Anat. II. 1898. pag. 285.
(Siehe auch syphilitische Meningomyelitis, Vorl. XVIII. u. Tumoren. Vorl. XXI.)

Vorlesung XVIII: Tuberkulose und Syphilis.

Tuberkulose.

Goldscheider, Über Myelomeningitis cervicalis anterior bei Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1891.
Gunsser, Beitrag zur Kenntniss der Rückenmarkstuberkulose. Inaug.-Dissert. Tübingen 1890.
Hascovec, Contribution à l'étude de la tuberculose de la moëlle épinière. Arch. de neurol. T. XXX. Nr. 103. S. 177.
Mendels Jahresberichte, Jahrg. 1898 u. 1899.
Müller, Ein weiterer Fall von solit. Tuberkulose des Rückenmarks, zugl. Beitrag z. Brown-Séquardschen Halbseitenläsion. D. Zschr. f. Nervenheilk. XII. pag. 288.
Schlesinger, Über centrale Tuberkulose des Rückenmarks. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VIII. Heft 5 u. 6.
Derselbe, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena 1898.
Schmaus, Die Kompressionsmyelitis bei Karies der Wirbelsäule. Wiesbaden 1890. pag. 41.
Schmaus-Sacki, Tuberkulöse Meningomyelitis. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 5. Jahrg., pag. 374.
Schultze, Tuberkulose d. cerebrospinalen Nervensystems. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 25.
Zieglers Lehrbuch d. path. Anat. 1898, II. Bd., pag. 307 und 308.

Syphilis.

Boettiger, Die luetischen Rückenmarkskrankheiten. Arch. f. Psych. XXVI, 1894. (Litt.).
Buttersack, Syphil. Erkrankungen des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. XVII, 1887.
Erb, Ziemssens Handbuch Bd. XI, 2.
Gasne, Localisations spinales de la syphilis héréditaire. Ref. Arch. de neurol. T. 2. Sér. III. pag. 417. (1897.) (Cit. nach Meyer.)
Kahane, Nothnagels Handb. d. spez. Path. und Therapie. Bd. XXIII.
Koeppen, Über Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Arch. f. Psych. Bd. XXVII. pag. 918.
Lamy, Note à propos des lésions vasculaires dans la syphilis des centres nerveux. Rev. de neurol. Janv. 1890.
Derselbe, De la méningo-myélite syphilitique. Thèse de Paris 1893.
Derselbe, Nouv. iconogr. de la salpêtr. 1893. Nr. 2—4.
Derselbe, Contribution à l'étude des localisation médullaires de la syphilis etc. Arch. de neurol. T. 28. pag. 464.
Mendels Jahresberichte 1898, 1899.
Meyer, Syphilis des Centralnervensystems. Zusammenfassendes Referat. Ctbl. f. allgem. Pathol. und pathol. Anat. Bd. IX. pag. 746.

Muchin, Paralysis spinal. syphilitica (Erb). Ctbl. f. Nervenheilkunde und Physc. pag. 201. (1892.)
Nonne, Beiträge zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks. Festschrift für Esmarch. 1893.
Derselbe, Über zwei klinisch und anatomisch untersuchte Fälle von „syphilitischer Spinalparalyse“ (Erb). Arch. f. Psych. Bd. 29. pag. 695.
Oppenheim, Zur Kenntnis der syphil. Erkrankungen des Centralnervensystems. Berlin 1890.
Derselbe, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Nothnagels Handbuch. IX. Bd. 1. Tl. III. Abt.
Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887.
Schmaus, Syphilis. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 1. Jahrg., III. Abt., pag. 749.
Schmaus-Sacki, Syphilis. Lubarsch-Ostertags Ergebn. 5. Jahrg., pag. 352.
Schwarz, Über chronische Spinalmeningitis und ihre Beziehungen zum Symptomenkomplex der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. Heilk. 1897. pag. 123.
Derselbe, Ein Fall von Meningomyelitis syphilitica mit Höhlenbildung im Rückenmark. Zeitschr. f. klin. Med. pag. 469. 1898.
Spiller, Spinale Syphilis. NewYork med. Journ. 25. IX. 1897. (Ref. Ctbl. f. Nervenheilk. Bd. XXI. Nr. 102. pag. 415.)
Trachtenberg, Über die syphilitische Spinalparalyse von Erb nebst Bemerkungen über die toxischen Spinalparalysen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXVI. pag. 375.
Wieting, Über Meningomyelitis. Zieglers Beitr. Bd. XIII. pag. 411.
Derselbe, Über einen Fall von Meningomyelitis chronica mit Syringomyelie. Zieglers Beitr. Bd. XIX. pag. 207.
Williamson, The changes in the spinal cord on a case of syphilitic paraplegia. Med. Chron. July 1891.
Derselbe, Spinal Thrombosis and Haemorrhage dues to syphilitic disease of the vessels. Lancet. 7. VII. 1894.
Derselbe, On the relation of diseases of the spinal cord to the distribution and lesions of the spinal blood-vessels. London 1895.
Zieglers Lehrbuch der pathol. Anatomie. 1898, Bd. II, pag. 308 und 312.

Vorlesung XIX und XX: Angeborene Anomalien, Syringomyelie und Gliome.

Angeborene Anomalien.

Arnold, Myelocyste, Transposition von Gewebskeimen und Sympodie. Zieglers Beiträge. Bd. 16.
van Gieson, A study of the artefacts of the nervous system. NewYork. Med. Journ. 1892.
Gudden, Über einon Fall von Knickung der Medulla oblongata u. Teilung d. Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 30. Hoft 3.
Hildebrand, Spina bifida und Hirnbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 36. (1893.) und Königs Lehrbuch der Chirurgie.
Jacoby, Doppelbildung des embryonalen Rückenmarks. Virchows Arch. 147.
Marchand, Eulenburgs Realencyklopädie.
v. Recklinghausen, Untersuchungen über Spina bifida. Virchows Arch. 105.
Rosin, Heterotopie im Rückenmark. Virchows Arch. 143. Bd. 1896. (Litt.).
Zieglers Lehrbuch der path. Anat. 1898. Bd. II. pag. 270.
Schultze, Grundriss d. Entwickelungsgeschichte etc. Leipzig. 1897.

Syringomyelie und Gliome.

Cramer, Arbeiten über Syringomyelie aus dem Jahre 1891. Ctbl. für allgemeine Pathol. etc., Bd. 3, pag. 711.

Eulenburg, Beiträge zur neuropatholog. Kasuistik. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 29, 1896.

Holschownikoff, Ein Fall von Syringomyelie und eigentümlicher Degeneration der peripheren Nerven, verbunden mit trophischen Störungen (Acromegalie). Virchows Archiv, Bd. 119.

Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde III 1893.

Kaiser und Küchenmeister, Über einen Fall von Syringomyelie. Arch. für Psychiatrie. Bd. 30, Heft I.

Köppen, Über Pachymenigitis cervicalis hypertrophica. Arch. für Psychiatrie. Bd. 26. pag. 99.

Leusden, Über einen eigentümlichen Fall von Gliom des Rückenmarks etc. Zieglers Beiträge. Bd. 23, pag. 70.

v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks nach der Medulla oblongata. Nothnagels Handb. der spez. Path. und Therap., Bd. X.

Mendels Jahresberichte 1898 u. 1899.

Mies, Zwei Fälle von Syringomyelie nach Eindringen eines Zinksplitters in den rechten Daumen. München med. Wochenschr. Nr. 19, 1896.

Minor, Klinische und anatomische Untersuchungen über traumatische, von centraler Hämatomyelie und centr. Höhlenbildung gefolgte Affektionen des Rückenmarks. Internat. Kongress in Moskau 1897.

Miura, Zur Genese der Höhlen im Rückenmark. Virchow Arch., 117. Bd.; Über Gliom und Syringomyelie, Beiträge von Ziegler XI.

Müller und Meder, Ein Beitrag zur Kenntnis der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. für klin. Med., Bd. 28, 1895.

Orlowsky, B., Sarkomatose des Rückenmarks und Syringomyelie, zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark. Gesellsch. der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau. Sitzung am 28. Nov. 1897. Ref. Neurol. Ctbl. Nr. 2, 1898.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1898.

Patrik, A case of syringomyelia and two cases of tabes with trunk anaesthesia. The Journ. of nerv. and mental disease. Vol. 12.

Prybitkow und Iwanoff, Zur pathologischen Anatomie der Gliomatose. Gesellsch. der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau. Sitzung am 15. Mai 1898. Ref. Neurolog. Ctbl. Nr. 17, 1898.

Prus, Die Morvansche Krankheit, ihr Verhältnis zur Syringomyelie. Arch. für Psych., Bd. 27, 1895.

Redlich, Zur Pathogenese der Syringomyelie. Vortrag im Wiener med. Klub, 21. XI., 1895. Ref. Neurol. Centralbl., 1896, pag. 614.

Derselbe, Zur pathol. Anatomie der Syringomyelie und Hydromyelie, Zeitschr. für Heilkunde XII, 1891.

Rosenthal, Über eine eigentümliche, mit Syringomyelie komplizierte Geschwulst des Rückenmarks. Zieglers Beitr. 23. 1., 1898.

Rotter, Zur Kasuistik der Hydro- und Syringomyelie. Zeitschr. für Heilkunde. Bd. 19 (1898).

Saxer, Anatomische Beiträge zur Kenntnis der sog. Syringomyelie. Zieglers Beiträge Bd. 20.

Derselbe, Über Syringomyelie. Zusammenf. Ref. Ctbl. für allgem. Pathol. etc., Bd. 9, pag. 6 und 49.

Schlesinger, Die Syringomyelie. Eine Monographie. Leipzig und Wien 1895. (Litteratur!)

Derselbe, Über Hinterstrangsveränderungen bei Syringomyelie. Arb. aus Prof. Obersteiners Institut H. 3.

Derselbe, Über Spaltbildungen in der Medulla oblongata und über die anatomischen Bulbärläsionen bei Syringomyelie. Arb. aus Prof. Obersteiners Institut. Heft 4. 1896.

Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Schleifendegeneration. Arb. aus Prof. Obersteiners Institut, H. 4, 1896.

Derselbe, Pathogenese und pathologische Anatomie der Syringomyelie. Korreferat auf dem Moskauer internat. Kongress. Wiener med. Wochenschr. Nr 38 und 39, 1897.

Schmaus-Sacki, Syringomyelie. Lubarsch-Ostertags Ergebn. 5. Jahrg. pag. 320.

Schüle, Zur Lehre von den Spalt- und Tumorbildungen des Rückenmarks. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. XI, H. 3 und 4, 1897.

Schultze, F., Über Befunde von Hämatomyelie und Oblongatablutung mit Spaltbildung bei Dystokien. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. VIII.

Derselbe, Über Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im Rückenmark etc. Virchows Arch. Bd. 87. pag. 510. Ferner ibidem Bd. 102, pag. 435, ferner Zeitschr. f. klin. Med. XIII. pag. 6.

Derselbe, Über klinische und anatomische Befunde bei Syringomyelie, besonders in ihren Beziehungen zu Hirngliomen. Vortrag auf der Naturf.- und Ärzteversamml. zu Lübeck, 1895.

Derselbe, Die Pathogenese der Syringomyelie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zum Trauma. Referat auf dem Moskauer internat. Kongr. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 39 und 40, 1897.

Schwarz, syphilitische Meningomyelitis mit Höhlenbildung im Rückenmark. Vortrag. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 7, 1897, Zeitschr. für klin. Med., Bd. 34, Heft 5 und 6.

Stein, Syringomyelie mit totaler Hemianästhesie nach peripherem Trauma. Deutsch. Arch. für klin. Med., Bd. LX.

Stroebe, Über Struktur der pathologischen Neurogliawucherungen Ctbl. für allg. Pathol. etc. VII, pag. 864.

Storch, Über die pathol.-anatomischen Vorgänge am Stützgerüst des Centralnervensystems. Virchows Arch. 127, pag. 127 und 197.

Weigert, Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Festschr. Frankfurt a. M., 1895. (Abhandlungen, herausgegeben an der Senckenbergischen naturforschenden Gesellschaft. Bd. XIX. H. 2.)

Wieting. Über Meningomyelitis mit besonderer Berücksichtigung der Meningomyelitis cervicalis chronica (Pachymeningitis cervicalis hypertrophica). Zieglers Beitr., Bd. XIX.

Wollenweber, Die centrale Erweichung des Rückenmarks bei Meningitis syphilitica. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 32.

Yamagiva, Eine neue Färbung der Neuroglia, zugleich ein kleiner Beitrag zur Kenntnis der Natur der Gliafasern. Virchows Arch. 160, pag. 358,

Zieglers Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1898, Bd. II, pag. 291.

Lepra.

Babes, Untersuchungen über den Leprabacillus und über die Histologie der Lepra. Berlin 1898.

Düring, Lepra und Syringomyelie. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 6.

Lähr, die nervösen Krankheitserscheinungen der Lepra. Berlin 1899.
Looft, Pathol. Anatomie der Lepra anästhetica, Virchows Arch. 128.
Sudekawitsch, Beitrag zur pathol. Anatomie der Lepra, Beitr. v. Ziegler II, 1888.
Voit, Pathologisch-anatomische Untersuchungen des Rückenmarks und der peripherischen Nerven bei Lepra anaesthetica und über die Bacillen in den Hautflecken bei dieser Krankheit. Dorpat (russisch). Ref. Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. XIV. H. 1 und 2.
Zieglers Lehrbuch der path. Anat. 1898, Bd. IV, pag. 308.
Lepra-Konferenz, Mitteilungen und Verhandlungen der internat. Leprakonf. zu Berlin im Okt. 1897, Bd. 3, Berlin. (Babes, Blaschko, Dehio, Düring Lähr, Looft, Jeanselme, Jolly, Kalindero, Oppenheim, Zambaco-Pascha.)

Vorlesung XXI: Tumoren (exklusive Gliome).

Borst, Die angeborenen Geschwülste d. Sakralregion. Zusf. Ref. Ctbl. f. allg. Path. etc. Bd. 9, pag. 449.
Bruns, Rückenmarks-Tumoren. Eulenburgs Realencyklopädie. III. Aufl. Bd. XX. pag. 622.
Derselbe, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Chirurgie der Rückenmarkstumoren. Arch. f. Psychiatr. Bd. 28.
Derselbe, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.
Fränkel, A., Zur Lehre von den Geschwülsten der Rückenmarkshäute. Vortrag, gehalten im Verein f. innere Medizin. Deutsche medizinische Wochenschr. 1898. Nr. 28—30.
Goldscheider, Über Chirurgie der Rückenmarkserkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 29 und 30.
Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata in Nothnagels Handbuch der spez. Path. und Ther. Bd. X. Wien 1897, pag. 245 und 267.
Kohler, Über Rückenmarkstumoren im Kindesalter. Wiener med. Blätter 1885, Nr. 41—43.
Rosenberg, Pathol. Anat. der Rückenmarksgeschwülste. I.-D. Strassburg 1892 (Litt.).
Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena 1898.
Virchow, Die krankhaften Geschwülste.
Westphal, Multiple Sarkomatose d. Gehirn- u. Rückenmarkshäute. Arch. f. Psych. XXVI. 1894, pag. 770.
Zaufel, Über einen Tumor des Filum terminale. Ctbl. f. allg. Path. etc. Bd. 9, pag. 385.
Zieglers Lehrbnch d. path. Anat. Bd. II. 1898, pag. 309 und 314.

Lehrbücher und allgemeine Litteraturberichte.

Lehrbücher.

Arnold, Manual of nervous diseases. S. Francisco. 1890.
Andry, Étude de pathologie nerveuse. Paris 1891.
Babes, Atlas d. pathol. Histologie des Nervensystems. Berlin 1895 ff.
Birch-Hirschfeld, Lehrbuch d. pathol. Anatomie. Leipzig 1894.
Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark, Leipzig 1899.
Bramwell, Krankheiten d. Rückenmarks, deutsch von Weiss. Wien 1885.

Charcot, Neue Vorlesungen ü. d. Krankheiten d. Nervensystems. Deutsch von Freud 1886.

Derselbe, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1877. Deutsch v. Fetzer, Stuttgart 1878.

Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. Leipzig 1900.

Erb, Krankheiten d. Nervensystems in Ziemssens Handbuch d. spez. Pathol. u. Therapie. Bd. XI, 2.

Eckhard, in Herrmanns Handbuch d. Physiologie.

Eichhorst, Handbuch d. Pathologie u. Therapie. Wien 1896.

Eulenburgs Realencyklopädie der gesamten Heilkunde.

Flatau und Jacobsohn, Handbuch der Anatomie und vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems der Säugetiere. Berlin 1899.

Gad, Anatomie und Physiologie des Rückenmarks im Artikel Rückenmark der Eulenburgschen Realencyklopädie, III. Aufl. Bd. XX p. 502.

v. Gehuchten, Anatomie du système nerveux de l'homme. Ed. III. 2 vol. Louvain 1900.

Goldscheider, Rückenmarks-Krankheiten in Eulenburgs Real-Encyklopädie. III. Aufl. Bd. XX. pag. 525. — (Abscess, Agenesie, Anämie, Atrophie, Kompression, Halbseitenläsion, Hämatomyelie, Läsionen infolge plötzlicher Veränderung des Luftdrucks, Hyperämie, Missbildungen, Myelomalacie, Poliomyelitis anterior acuta, subacuta und chronica, Seitenstrangsklerose (auch amyotrophische Lateralsklerose und kombinierte Systemerkrankungen, Syringomyelie, Syphilis, Trauma).

Gowers, A Manual of Diseases of the nervous System. Vol. 1. Diseases of the nerves and spinal Cord. London 1892. Deutsch von Grube.

Hirt, Pathologie u. Therapie der Nervenkrankheiten. Wien III. Aufl.

Jacob, Atlas des gesunden u. kranken Nervensystems (Lehmanns Handatlanten Bd. 9). München 1895.

Leube, Diagnostik innerer Krankheiten. Bd. II.

v. Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankh.

Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen d. Rückenmarks u. d. Medulla oblongata. Nothnagels Handbuch. Bd. X.

P. Marie, Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarks. Deutsch v. Weiss Wien 1893.

Monakow, Allgem. Einleitung in die Gehirnpathologie etc. Nothnagels Handbuch XI, 1.

Obersteiner, Anleitung beim Studium d. Baues d. nervösen Centralorgane im gesunden und kranken Zustande. Wien 1896.

Obersteiner und Redlich, Krankheiten des Rückenmarks. Handbuch der prakt. Medizin von Ebstein. 1899. Bd. IV.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1898.

Raymond, Clinique des maladies du système nerveux. 1896.

Derselbe, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1896—1898.

Schultze, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Stuttgart 1898.

Seeligmüller, Lehrbuch der Krankheiten des Nervensystems. Abt. II: Krankheiten des Rückenmarks und Gehirns, sowie die allgem. Neurosen.

Soury, Le système nerveux central. Structure et fonctions. Histoire critique des théories et des doctrines. Paris 1900.

Strümpell, Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie. 1900.

Virchows Handbuch der spez. Pathologie und Therapie.

Sachs, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. Wien 1896.

Virchow, Die krankhaften Geschwülste.

Ziegler, Lehrbuch der allg. Pathol. und pathol. Anatomie. Jena 1898.
Wichmann, Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. Ein Lehrbuch der Segmental-Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1900.

Referierende Zeitschriften und Sammelwerke.

Anatomischer Anzeiger.
Neurologisches Centralblatt.
Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.
Erlenmeyers Centralblatt f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten.
Centralblatt f. allgem. Pathologie und pathologische Anatomie von Ziegler-Kahlden.
Lubarsch-Ostertags Ergebnisse der allgem. Pathologie und pathol. Anatomie.
Mendels Jahresberichte über die Leistungen u. Fortschritte der Neurologie u. Psychiatrie.
Buschan, Semesterberichte.
Schmidts Jahrbücher.
Virchow und Hirsch, Jahresberichte.
Merkel und Bonnet, Ergebnisse der Anatomie und Entwickelungsgeschichte.
Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie.

Varia.

Barbacci, Summarischer Bericht über die wichtigsten italienischen Arbeiten im Gebiet der allgem. Pathol. und pathologischen Anatomie. Ctbl. für allg. Path. etc. Bd. IX. pag. 301, X. pag. 504, XI. pag. 436.
Brasch, Das Verhalten der Reflexe nach hohen Querdurchtrennungen des Rückenmarks beim Menschen. Fortschritte der Medizin, B. XVIII, N. 7. (Litt.!)
Dexler, Pathologie und pathologische Anatomie des centralen und peripheren Nervensystems der Tiere. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse, 3. Jahrg. II. Hälfte.
Friedländer, Einfluss des Typhus abdominalis auf das Centralnervensystem. Monatsschr. für Psychiatrie etc. Bd. IV, pag. 59, Bd. V, pag. 295, Bd. VI, pag. 367, 436, Bd. VII, pag. 150, pag. 245, pag. 238, Bd. VIII, pag. 60.
Flatau, Gesamtübersicht der polnischen und russischen Arbeiten aus dem Geb. der Neurologie und Psychiatrie. Monatschr. für Psychiatrie Bd. 2, pag. 145 und 219, Bd. III, pag. 275.
Lenhossék, Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. Berlin 1892.
Maximow, Bericht über die path. anatom. und die allgem. path. Litteratur Russlands, 1895—1898. Lubarsch-Ostertags Ergebn., V. Jahrg., pag. 771.
Obersteiner, Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität, 1893—1900.
Penta, Rivista mensile. Reconti studii sull' anatomia normale o patologica degli elementi nervosi.
Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems mit Bemerkungen zur normalen Anatomie desselben. Berlin 1898.
Sacerdotti, Italienische Litteratur in Lubarsch-Ostertags Ergebnissen. 2. Jahrgang, pag. 788 und 5. Jahrgang, pag. 874 (1896—1898).
Schütte, Die pathol. Anatomie der Acromegalie. Zusammenf. Ref. Ctbl. für allg. Pathol. etc., Bd. 9, pag. 591.
Derselbe, Die pathol. Anatomie der Idiotie. Ctbl. für allg. Pathol. etc. XI, pag. 353.

Warda, Beziehungen der Heredität zur Pathologie des Nervensystems. Monatsschr. für Psychiatrie etc., Bd. III, pag. 388 und Bd. IV, pag. 468.

Weintraud, Die Erkrankungen des Nervensystems durch gastro-intestinale Autointoxikationen. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse, 4. Jahrg., pag. 28.

Westphal, C., Gesammelte Abhandlungen. Herausgeg. von A. Westphal, 1892.

Technik.

Böhm und Oppel, Taschenbuch der mikroskopischen Technik. München 1900.

v. Kahlden, Technik der histologischen Untersuchung etc. Jena 1900.

Die Kapitel über Technik in den Ergebnissen von Merkel-Bonnet und Lubarsch-Ostertag.

Schmorl, Path. hist. Untersuchungsmethoden. Leipzig 1897.

Obersteiner. Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. Wien 1896.

Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. Leipzig 1900.

Behrens, Kossel und Schieferdecker, die Gewebe des menschlichen Körpers und ihre Untersuchungsmethoden. 1889.

Lehrbücher der normalen und pathologischen Histologie.

Benda, Erfahrungen über Neurogliafärbungen etc. Neurol. Ctbl. 1900, pag. 786. (Litt.)

Smidt, Zur Theorie der Golgi-Methode. Neurol. Ctbl. 1899, p. 626.

Pollack, Die Färbetechnik des Nervensystems. Berlin. II. Auflage.

(Litteratur über Technik siehe Böhm-Oppels Taschenbuch.)

Alphabetisches Sachregister.

RM. = Rückenmark, HS. = Hinterstrang, SS. = Seitenstrang, HM. = Halsmark, BM. = Brustmark, LM. = Lendenmark, SM. = Sakralmark, PyV. = Pyramidenvorderstrangbahn, PyS. = Pyramidenseitenstrangbahn, KlB. = Kleinhirnseitenstrangbahn.

A.

D.

F.

G.

H.

I.

K.

L.

M.

N.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

Z.



Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Ergebnisse der Allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie.

Unter Mitwirkung von Fachgenossen

herausgegeben von

O. Lubarsch, in Posen. und R. Ostertag, in Berlin.

Erster Jahrgang: 1894.

I. Abteilung: **Ergebnisse der allgemeinen Ätiologie der Menschen- und Tierkrankheiten.** Preis M. 27.—.

II. Abteilung: **Ergebnisse der allgemeinen pathologischen Morphologie und Physiologie.** Preis M. 18.65.

III. Abteilung: **Ergebnisse der speziellen pathologischen Morphologie und Physiologie des Menschen und der Tiere.** Preis M. 22.—.

IV. Abteilung: **Ergebnisse der speziellen pathologischen Anatomie und Physiologie der Sinnesorgane.** Preis M. 15.40.

Zweiter Jahrgang: 1895. M. 25.—.

Dritter Jahrgang: 1896. 2 Bände. M. 48.—.

Vierter Jahrgang: 1897. M. 27.—.

Fünfter Jahrgang: 1898. M. 28.—.

. . . . . . Die Lebensfähigkeit des von Lubarsch und Ostertag gegründeten Unternehmens ist, nachdem die ideelle Bedürfnisfrage für dasselbe allgemein in bejahendem Sinne beantwortet wurde, durch die bisherige Durchführung des Programms der Herausgeber erwiesen. Möge sich das Werk in seinen weiteren Jahrgängen gleich günstig fortentwickeln zu Gunsten der Förderung eines Forschungsgebietes, auf dem sich alle Spezialfächer der Heilkunde in ihrer Beziehung zu den gemeinsamen wissenschaftlichen Grundlagen berühren.

Berl. Klin. Wochenschr.

. . . . . Mit diesen beiden Bänden (Jahrgang II und III) haben die Herausgeber im Vereine mit ihren ausgezeichneten Mitarbeitern thatsächlich eine fast vollständige Zusammenstellung des Lehrgebäudes ihrer Wissenschaft erreicht. Beide Bände füllen sehr wesentliche Lücken aus und helfen damit den „Lubarsch-Ostertag“ zu einem Standardwork zu machen, das heute kein Arbeiter auf dem Gebiete der allgemeinen Pathologie mehr entbehren kann.

Wiener klinische Rundschau.

. . . . . . Der vorliegende dritte Jahrgang der Ergebnisse der allgemeinen Pathologie bietet wiederum eine schöne Anzahl wertvoller zusammenfassender kritischer Referate aus dem Gebiete der allgemeinen Aetiologie und der pathologischen Morphologie und Physiologie, welche die von dieser Publikation in der medizinischen Litteratur bereits behauptete Stellung nur noch befestigen werden, so dass nach und nach die „Ergebnisse“ zum unentbehrlichen Ratgeber von jedem auf pathologischem Gebiete thätigen Forscher und Lehrer sich gestalten werden,

Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Lehrbuch

der

Physiologischen Chemie

von

Olof Hammarsten,

o. ö. Professor der medizinischen und physiologischen Chemie an der Universität Upsala.

Vierte völlig umgearbeitete Auflage.

Preis: M. 15.—; eleg. gebunden M. 17.—.

Inhalt: I. Einleitung. — II. Die Proteïnstoffe. — III. Die Kohlehydrate. — IV. Das Thierfett. — V. Die thierische Zelle. — VI. Das Blut. — VII. Chylus, Lymphe, Transsudate und Exsudate. — VIII. Die Leber. — IX. Die Verdauung. — X. Gewebe und Bindesubstanzgruppe. — XI. Die Muskeln. — XII. Gehirn und Nerven. — XIII. Die Fortpflanzungsorgane. — XIV. Die Milch. — XV. Der Harn. — XVI. Die Haut und ihre Ausscheidungen. — XVII. Chemie der Athmung. — XVIII. Der Stoffwechsel bei verschiedener Nahrung und der Bedarf des Menschen an Nahrungsstoffen. — Nachträge. — Sachregister.

. . . . Es ist ein Vergnügen, sich an der Hand eines so klar geschriebenen Buches, wie das vorliegende, über beliebige physiologisch-chemische Fragen zu orientiren. Selbst so komplizirte Vorgänge wie die Blutgerinnung, über welche die verschiedensten Meinungen bestehen, werden so klar und ruhig auseinandergesetzt, dass Jeder danach eine Vorstellung der wirklich feststehenden Thatsachen bekommt. Möge das Buch zu den Freunden, welche es schon hat, noch recht viele neue hinzuerwerben. *Chemiker-Zeitung.*

. . . . . Zweifellos wird sich das treffliche Werk auch in seiner neuen, erweiterten Form eines grossen Leserkreises erfreuen. *Münchener med. Wochenschrift.*

. . . . . Rasch folgen die Auflagen dieses unter Aerzten so beliebten Werkes aufeinander. Und mit Recht! Greifen doch die Kenntnisse, die hier dargestellt werden, ebenso in die letzten Fragen des Lebens ein, wie sie Anweisungen geben, von denen der Praktiker täglich Gebrauch machen muss. In lichtvoller Schilderung findet man diese Materien hier wiedergegeben und nirgends vermisst man den Eindruck der meisterhaften Beherrschung des Stoffes.

Deutsche Medizinal-Zeitung.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Gehirndurchschnitte

zur

Erläuterung des Faserverlaufes.

XXXIII chromolithographische Tafeln mit ebensovielen Erklärungstafeln und einem kurzen Text

herausgegeben von

Dr. med. Eberhard Nebelthau,
Professor an der Universität Halle.

Quart. In Mappe. Preis M. 54.—.

Unter den zahlreichen bildlichen Darstellungen des Gehirnbaus, die in den letzten Jahren erschienen sind, dürfte die vorliegende wohl eine der werthvollsten und vorzüglichsten sein. Auf 33 Tafeln in Gross-Quartformat erhalten wir die von der bekannten lithographischen Anstalt von Werner & Winter in Frankfurt a. M. in mustergiltiger Weise ausgeführten Abbildungen einer grossen Reihe von Horizontal-, Sagittal- und Frontalschnitten durch das gesammte Gehirn des erwachsenen Menschen. Die farbig ausgeführten Abbildungen sind naturgetreu nach Präparaten gezeichnet, die der Verfasser nach der Pal-Weigert'schen Methode hergestellt hatte. Jeder Tafel entspricht eine gegenüberstehende Erläuterungstafel, auf der die Benennungen der sichtbaren Gehirntheile, Faserzüge etc. verzeichnet sind. Da Hinterhirn und Nachhirn stets in Verbindung mit dem Grosshirn geblieben sind, so bieten die Abbildungen äusserst lehrreiche und übersichtliche Darstellungen vom Verlauf der einzelnen Faserzüge. Insbesondere die bisher noch selten abgebildeten seitlichen Sagittalschnitte, sowie die Frontalschnitte durch das Hintorhirn und die Oblongata geben z. Th. ganz überraschende Bilder.

Für das Studium pathologischer Gehirne wird das Nebelthau'sche Werk von dem grössten Nutzen werden. Hoffen wir, dass der Fleiss und die nicht genug zu rühmende Geschicklichkeit des Verfassers dio verdiente Anerkennung finden. Wir können den N.'schen Gehirn-Atlas Jedem, der sich mit der normalen oder pathologischen Anatomie des Gehirns beschäftigen will, nur auf das Allerwärmste empfehlen. *Strümpell in der Zeitschrift f. Nervenheilkunde.*

Das vorliegende Werk enthält 33 ganz vorzüglich chromolithographirte Tafeln, welche Gehirndurchschnitte in longitudinaler, frontaler und sagittaler Richtung darstellen. Sie sind aus acht verschiedenen Gehirnen gewonnen worden. Die Schnitte wurden in Celloidin gehärtet, und in 8—10 μ dicke Scheibchen zerlegt, die mit Weigert-Pal gefärbt wurden. Der Zweck der Tafeln ist vor allem die Darstellung des Faserverlaufes mit der Lagerung der Kerne im Gehirn.

Den Tafeln voraus geht ein 65 Folioseiten langer Text, der im Anschluss an die Tafeln eine systematische Uebersicht des Faserverlaufes im Gehirn sowie der Kernlagerung gibt, überall sich an die neuesten und allerneuesten Forschungen anschliesst und vor allem in strenger Weise die neue von His vorgeschlagene Gehirneintheilung und Gehirnnomenclatur festhält.

Windscheid im Deutschen Archiv für klinische Medizin.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Die Symptomatologie
der
Kleinhirn-Erkrankungen.

Von

Dr. Arthur Adler,
Nervenarzt in Breslau.

Mk. 2.—.

Inhalts-Verzeichnis:

Die
paroxysmale Tachycardie
(Anfälle von Herzjagen)

von

Dr. August Hoffmann,
Nervenarzt in Düsseldorf.

Preis Mk. 4.–.







